

BAB 2

TINJAUAN TEORI

2.1. Lansia (Lanjut Usia)

2.1.1 Pengertian dan Klasifikasi Lansia

Menurut World Health Organization (WHO), lansia adalah seseorang yang telah memasuki usia 60 tahun keatas. Lansia merupakan kelompok umur pada manusia yang telah memasuki tahapan akhir dari fase kehidupannya. Lansia (Lanjut Usia) dikatakan sebagai tahap akhir perkembangan pada daur kehidupan manusia (Sofia, 2014). Lanjut usia merupakan tahap lanjut dari suatu proses kehidupan yang ditandai dengan penurunan kemampuan tubuh untuk beradaptasi dengan stres lingkungan (Pudjiastuti, 2003, dalam Muhith dan Siyoto, 2016). Dalam Undang-Undang No. 13/Tahun 1998 dalam Bab 1 Pasal 1 Ayat 2, lanjut usia adalah seseorang yang telah mencapai usia 60 (enam puluh) tahun keatas.

1. Menurut World Health Organization (WHO)

- 1) Usia pertengahan (middle age) antara usia 45 sampai 59 tahun.
- 2) Lanjut usia (elderly) antara usia 60 sampai 74 tahun.
- 3) Lanjut usia tua (old) antara usia 75 sampai 90 tahun.
- 4) Usia sangat tua (very old) diatas usia 90 tahun.

2. Menurut Departemen Kesehatan RI (2003) dalam Sofia (2014)

- 1) Pralansia (prasenilis), seseorang yang berusia antara 45-59 tahun.
- 2) Lansia, seseorang yang berusia 60 tahun atau lebih.
- 3) Lansia resiko tinggi, seseorang yang berusia 70 tahun atau lebih/seseorang yang berusia 60 tahun atau lebih dengan masalah kesehatan.

- 4) Lansia potensial, lansia yang masih mampu melakukan pekerjaan dan atau kegiatan yang dapat menghasilkan barang/jasa.
- 5) Lansia tidak potensial, lansia yang tidak berdaya mencari nafkah sehingga hidupnya bergantung pada bantuan orang lain.

2.1.2 Perubahan Selama Proses Penuaan

Proses penuaan ditandai dengan penurunan fungsi dan struktur tubuh. Berikut merupakan perubahan yang terjadi selama proses penuaan (Efendi & Makhfudli, 2009):

1. Perubahan fisik

1) Sel

Pada lansia, jumlah selnya akan lebih sedikit dan ukurannya akan lebih besar. Cairan tubuh dan cairan intraselular akan berkurang, proporsi protein di otak, ginjal, darah, dan hati juga ikut berkurang. Jumlah sel otak akan menurun, mekanisme perbaikan sel akan terganggu, dan otak menjadi atrofi.

2) Sistem persarafan

Rata-rata berkurangnya neocortical sebesar 1 per detik (pakkenberg dkk, 2003), hubungan persarafan cepat menurun, lambat dalam merespon baik dari gerakan maupun jarak waktu, khususnya dengan stres, mengecilnya saraf pancaindra, serta menjadi kurang sensitive terhadap sentuhan.

3) Sistem pendengaran

Gangguan pada pendengaran (presbiakusis), membrane timpani mengalami atrofi, terjadi pengumpulan dan pengerasan serumen karena penipisan keratin, pendengaran menurun pada lanjut usia yang mengalami ketegangan jiwa/stres.

4) Sistem penglihatan

Timbul sklerosis pada sfingter pupil dan hilangnya respons terhadap sinar, kornea lebih berbentuk seperti bola (sferis), lensa lebih suram (keruh) dapat menyebabkan katarak, meningkatnya ambang, pengamatan sinar dan daya adaptasi terhadap kegelapan menjadi lebih lambat dan sulit untuk melihat dalam gelap, hilangnya daya akomodasi, menurunnya lapang pandang, dan menurunnya daya untuk membedakan antara warna biru dengan hijau pada skala pemeriksaan.

5) Sistem kardiovaskuler

Elastisitas dinding aorta menurun, katup jantung menebal dan menjadi kaku, kemampuan jantung memompa darah menurun 1% setiap tahun sesudah berumur 20 tahun, hal ini menyebabkan menurunnya kontraksi dan volumenya. Kehilangan elastisitas pembuluh darah, kurangnya efektifitas pembuluh darah perifer untuk oksigenasi, sering terjadi postural hipotensi, tekanan darah meningkat diakibatkan oleh meningkatnya resistensi dari pembuluh darah perifer.

6) Sistem pengaturan suhu tubuh

Suhu tubuh menurun (hipotermia) secara fisiologis $\pm 35^{\circ}\text{C}$, hal ini diakibatkan oleh metabolisme yang menurun, keterbatasan reflex menggigil, dan tidak dapat memproduksi panas yang banyak sehingga terjadi rendahnya aktivitas otot.

7) Sistem pernapasan

Otot-otot pernapasan kehilangan kekuatan dan menjadi kaku, menurunnya aktivitas dari silia, paru-paru kehilangan elastisitas sehingga kapasitas residu meningkat, menarik napas lebih berat, kapasitas pernapasan maksimum menurun, dan kedalaman bernapas menurun. Ukuran alveoli melebar dari

normal dan jumlahnya berkurang, oksigen pada arteri menurun menjadi 75 mmHg, kemampuan untuk batuk berkurang dan penurunan kekuatan otot pernapasan.

8) Sistem gastrointestinal

Kehilangan gigi, indra pengecap mengalami penurunan, esophagus melebar, sensitivitas akan rasa lapar menurun, produksi asam lambung dan waktu pengosongan lambung menurun, peristaltik lemah dan biasanya timbul konstipasi, fungsi absorbs menurun, hati (liver) semakin mengecil dan menurunnya tempat penyimpanan, serta berkurangnya suplai aliran darah.

9) Sistem genitourinaria

Ginjal mengecil dan nefron menjadi atrofi, aliran darah ke ginjal menurun hingga 50%, fungsi tubulus berkurang (akibat pada penurunan kemampuan ginjal untuk mengonsentrasikan berat jenis urine menurun, protein uria biasanya +1), *blood urea nitrogen* (BUN) meningkat hingga 21 mg%, nilai ambang ginjal terhadap glukosa meningkat. Otot-otot kandung kemih (*vesica urinaria*) melemah, kapasitasnya menurun hingga 200 ml dan menyebabkan frekuensi buang air kecil meningkat, kandung kemih sulit dikosongkan sehingga meningkatkan retensi urine. Pria dengan usia 65 taun ke atas sebagian besar mengalami pembesaran prostat hingga $\pm 75\%$ dari besar normalnya.

10) Sistem endokrin

Menurunnya produksi ACTH, TSH, FSH, dan LH, aktivitas tiroid, basal metabolic rate (BMR), daya pertukaran gas, produksi aldosteron, serta sekresi hormon kelamin seperti progesterone, estrogen, dan testosterone.

11) Sistem integument

Kulit menjadi keriput akibat khilangan jaringan lemak, permukaan kulit kasar dan bersisik, menurunnya respons terhadap trauma, mekanisme proteksi kulit menurun, kulit kepala dan rambut menipis serta berwarna kelabu, rambut dalam hidung dan telinga menebal, berkurangnya elastisitas akibat menurunnya cairan dan vaskularisasi, pertumbuhan kuku lebih lambat, kuku jari menjadi keras dan rapuh, kuku kaki tumbuh secara berlebihan dan seperti tanduk, kelenjar keringat berkurang jumlahnya dan fungsinya, kuku menjadi pudar dan kurang bercahaya.

12) Sistem musculoskeletal

Tulang kehilangan kepadatannya (*density*) dan semakin rapuh, kifosis, persendian membesar dan menjadi kaku, tendon mengerut dan mengalami sklerosis, atrofi serabut otot sehingga gerak seseorang menjadi lambat, otot-otot kram dan menjadi tremor.

2. Perubahan Mental

Faktor-faktor yang mempengaruhi perubahan mental adalah perubahan fisik, kesehatan umum, tingkat pendidikan, keturunan (*hereditas*), lingkungan, tingkat kecerdasan (*intelligence quotient-I.Q.*), dan kenangan (*memory*). Kenangan dibagi menjadi dua, yaitu kenangan jangka panjang (berjam-jam sampai berhari-hari yang lalu) mencakup beberapa perubahan dan kenangan jangka panjang pendek atau seketika (0-10 menit) biasanya dapat berupa kenangan buruk.

3. Perubahan Psikososial

Perubahan psikososial terjadi terutama setelah seseorang mengalami pensiun. Berikut ini adalah hal-hal yang akan terjadi pada masa pensiun.

- 1) Kehilangan sumber financial atau pemasukan (*income*) berkurang.

- 2) Kehilangan status karena dulu mempunyai jabatan posisi yang cukup tinggi, lengkap dengan segala fungsinya.
- 3) Kehilangan teman atau relasi.
- 4) Kehilangan pekerjaan atau kegiatan.
- 5) Merasakan atau kesadaran akan kematian (*sense of awareness of mortality*).

2.2. Tekanan Darah

2.2.1 Pengertian Tekanan Darah

Tekanan darah adalah tekanan yang dihasilkan oleh darah terhadap pembuluh darah. Tekanan darah dipengaruhi volume darah dan elastisitas pembuluh darah. Tekanan darah ditentukan oleh curah jantung atau *cardiac output* (CO) dikali *Total Peripheral Resistance* (TPR) (Ronny, Setiawan & Fatimah, 2010).

$$TD = CO \times TPR$$

Curah jantung ditentukan oleh frekuensi jantung (HR) dikali dengan isi sekuncup. Curah jantung normal adalah 5 liter/menit dan dipengaruhi oleh usia, posisi tubuh, olahraga, obat-obatan, dan penyakit intrakardial atau ekstrakardial. Definisi curah jantung adalah jumlah darah yang dapat dipompa oleh ventrikel setiap menitnya. Terdapat 2 faktor penting yang berpengaruh terhadap curah jantung, yaitu:

1. Faktor jantung yang terdiri dari denyut jantung (*heart rate*) dan isi sekuncup (*stroke volume*). Faktor jantung lebih banyak dipengaruhi oleh penampilan ventrikel (kontraktilitas miokardium) dan pengisian ventrikel (*ventricular filling/distending pressure*)

- 1) Denyut jantung (*heart rate*)

Pengaruh denyut jantung terhadap curah jantung sangat bergantung pada keseimbangan rangsangan antara saraf simpatis dan parasimpatis, dengan rangsangan simpatis dapat meningkatkan denyut jantung, sedangkan saraf parasimpatis member pengaruh sebaliknya. Saraf simpatis dan parasimpatis pada dasarnya memengaruhi *slope* potensial aksi depolarisasi diastolic, sel pacu (*pacemaker*) jantung yang terdapat pada simpul (*node*) sinus. Peningkatan dan penurunan frekuensi perubahan potensial aksi pacu jantung akan menyebabkan perubahan irama denyut jantung.

2) Isi Sekuncup (*stroke volume*)

Isi sukuncup selalu bervariasi. Kondisi ini disebabkan oleh perubahan-perubahan panjang derabut miokardium. Pada dasarnya, isi sekuncup bergantung pada 2 komponen utama:

- (1) End-diastolik volume : volume darah yang terdapat dalam ventrikel pada saat terakhir jantung terisi penuh darah. Volume ini ditentukan oleh tekanan pengisian, waktu pengisian, daya regang (*compliance*) ventrikel.
- (2) End sistolik volume. Volume darah yang masih tersisa dalam ventrikel jantung setelah kontraksi jantung. Volume ini ditentukan oleh preload, afterload, denyut jantung, dan kontraktilitas.

2. Faktor jumlah aliran balik vena (*venous return*)

Aliran balik vena ditentukan oleh proses keseimbangan cairan dalam tubuh, sebagai contoh dalam keadaan aktivitas yang tinggi, banyak cairan yang dikeluarkan melalui keringat sehingga volume aliran balik darah juga berkurang.

Tekanan darah pada arteri terdiri atas tekanan sistol dan tekanan diastol. Tekanan darah sistol merupakan tekanan darah yang terukur pada saat ventrikel kiri jantung berkontraksi (sistol). Darah mengalir dari jantung ke pembuluh darah sehingga pembuluh darah teregang maksimal. Pada pemeriksaan fisik, bunyi “lup” pertama yang terdengar adalah tekanan darah systole (Korotkoff I). Tekanan darah sistol pada orang normal rata-rata 120 mmHg.

Tekanan darah diastol merupakan tekanan darah yang terjadi pada saat jantung berelaksasi (diastol). Pada saat diastol, tidak ada darah yang mengalir dari jantung ke pembuluh darah sehingga pembuluh darah dapat kembali ke ukuran normalnya sementara darah didorong ke bagian arteri yang lebih distal. Pada pemeriksaan fisik, tekanan darah diastole dapat ditentukan melalui bunyi “dup” terakhir yang terdengar (Korotkoff V). Tekanan darah diastole pada orang normal rata-rata 80 mmHg.

2.2.2 Pengaturan Tekanan Darah

Mekanisme pengaturan tekanan darah dalam tubuh manusia diklasifikasikan menjadi dua, yaitu pengaturan tekanan darah jangka panjang dan pengaturan tekanan darah jangka pendek (Manurung, Rostinah & Christina, 2017).

1. Pengaturan Tekanan Darah Jangka Pendek

Pengaturan tekanan darah jangka pendek melibatkan reflek neuronal susunan saraf pusat dan regulasi curah jantung, mekanisme ini bertujuan untuk mempertahankan mean arterial blood pressure yang optimal dalam waktu singkat. Mekanisme pengaturan tekanan darah jangka pendek berlangsung dari beberapa detik hingga beberapa menit. Faktor fisik yang menentukan tekanan darah adalah curah jantung, elastisitas arteri, dan tahanan perifer. Curah jantung dan tahanan

perifer merupakan sasaran pada pengaturan cepat lewat reflex. Pengukuran ini terjadi melalui reflex neuronal dengan target organ efektor jantung, pembuluh darah dan medulla adrenal. Sistem reflex neuronal yang mengatur mean *arterial blood pressure* bekerja dalam suatu rangkaian umpan balik negatif, yaitu perangsangan yang mengakibatkan pengurangan impuls respon tubuh. Sistem pengaturan jangka pendek ini berlangsung dalam hitungan detik sampai menit. Berikut adalah beberapa sensor yang mendeteksi perubahan tekanan darah :

1) Refleks baroreseptor

Baroreseptor merupakan sistem terpenting dalam regulasi tekanan darah karena bekerja sangat cepat dalam mengompensasi perubahan tekanan darah. Baroreseptor ini terdapat di sinus karotis dan arkus aorta. Saat penurunan tekanan darah terjadi, reflex baroreseptor akan mengaktivasi sistem saraf simpatis sehingga terjadi peningkatan curah jantung dan resistensi vascular dengan cara vasokonstriksi untuk meningkatkan tekanan darah, jika terjadi peningkatan tekanan darah maka akan terjadi proses sebaliknya.

2) Osmoreseptor hipotalamus

Osmoreseptor peka terhadap perubahan osmolaritas darah yang dipengaruhi oleh keseimbangan cairan tubuh. Oleh karena itu, osmoreseptor mempengaruhi perubahan tekanan darah dengan cara menyimpan atau mengekspresikan cairan dan elektrolit.

3) Kemoreseptor pada arteri

Impuls dari kemoreseptor akan meningkatkan tekanan darah dengan cara merangsang pusat kardiovaskuler di medulla oblongata, contohnya jika terjadi

penurunan oksigen dalam darah, maka kemoreseptor akan meningkatkan respirasi untuk memperoleh oksigen lebih banyak.

4) Sistem saraf pusat

Sistem saraf pusat yang terlihat adalah sistem saraf simpatis dan parasimpatis. Sistem saraf simpatis akan meningkatkan tekanan darah dan saraf parasimpatis mengakibatkan respon sebaliknya.

2. Pengaturan Tekanan Darah Jangka Panjang

Pengaturan Tekanan Darah Jangka Panjang mengatur homeostasis sirkulasi sistem humoral endokrin dan parakrin vasoaktif yang melibatkan ginjal sebagai organ pengatur utama distribusi cairan ekstraseluler. Sebagai pelengkap dari mekanisme neuronal yang bereaksi cepat dalam mengendalikan resistensi perifer dan curah jantung, kendali jangka menengah dan jangka panjang melalui sistem humoral bertujuan untuk memelihara homeostasis sirkulasi. Pada keadaan tertentu, sistem kendali ini beroperasi dalam skala waktu berjam-jam hingga berhari-hari, jauh lebih lambat dibandingkan dengan reflex neurotransmitter oleh susunan saraf pusat. Sebagai contoh, saat kehilangan darah disebabkan oleh perdarahan, kecelakaan, atau mendonorkan sekantung darah, akan menurunkan tekanan darah dan memicu proses untuk mengembalikan volume darah kembali normal. Pada keadaan tersebut pengaturan tekanan darah dicapai terutama dengan meningkatkan volume darah, memelihara keseimbangan cairan tubuh melalui mekanisme di ginjal dan menstimulasi pemasukan air untuk normalisasi volume darah dan tekanan darah.

1) Amina Biogenik

Amina biogenik termasuk substansi yang dibentuk melalui dekarboksilasi asam amino atau derivatnya. Ketokolamin, yaitu dopamine, norepineprin, dan epineprin termasuk amina biogenik yang berperan dalam regulasi tekanan darah. Ketokolamin merupakan neurotransmitter dalam beberapa jalur sistem saraf pusat, lewat pelepasan hormon ini dari medulla adrenal (terutama epineprin), atau lewat kerja langsung dalam ginjal di mana hormon ini mempengaruhi aliran darah dan produksi renin.

Dopamin adalah prekursor untuk epineprin. Kadar dopamine yang tinggi di dalam serum dibutuhkan untuk mengaktifkan reseptor α pembuluh darah dan menyebabkan vasokonstriksi. Norepinefrin di sintesa dalam medulla adrenal, pre-ganglion simpatik, otak, dan sel-sel saraf spinal, namun paling banyak ditemukan di dalam vesikel sinaptik saraf otonom pasca-ganglion pada organ-organ yang kaya akan inervasi simpatis, seperti otak, kelenjar saliva, otot polos pembuluh darah, hati, limpa, ginjal, dan otot. Norepinefrin menstimulasi reseptor α 1-adrenergik (terletak di jantung otot-otot papiler, dan otot polos) dan reseptor β 1-adrenergik yang meningkatkan pemasukan kalsium ke dalam sel-sel target, sehingga meningkatkan kontraksi dan denyut jantung dan akibatnya meningkatkan tekanan darah. Epinefrin menstimulasi reseptor α 1 dan β 1-adrenergik dengan efek yang sama seperti norepinefrin, tetapi juga menstimulasi reseptor β 2-adrenergik (terdapat dalam otot rangka, jantung, hati, dan medulla adrenal) dengan efek akhir vasodilatasi. Namun epinefrin bukanlah vasodilator sistemik, efeknya terhadap kardiovaskuler lebih lemah dibandingkan dengan efek yang ditimbulkan norepinefrin.

Amina biogenik lainnya, serotonin dan histamin, mempunyai efek kerja yang kuat pada otot polos pembuluh darah. Selain merupakan komponen endogen dalam tubuh manusia, serotonin dan histamin juga terdapat di alam. Serotonin atau 5-hidroksitriptamin adalah vasokonstriktor kuat, namun tidak terlibat langsung dalam kontrol terhadap tekanan darah. Serotonin secara tidak langsung ikut mengatur tekanan darah melalui perannya sebagai neurotransmitter di dalam sistem saraf pusat. Histamin, dibentuk melalui dekarboksilasi histidin dan dijumpai pada banyak jaringan, termasuk di ujung saraf. Histamine menyebabkan vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas kapiler, tetapi belum ada bukti bahwa histamin berperan dalam kontrol tekanan darah.

2) Renin

Renin adalah protease asam, merupakan enzim yang mengkatalisis pelepasan hidrolitik decapeptida angiotensin I dari ujung amino terminal angiotensinogen. Angotensin I berfungsi semata-mata sebagai prekursor dari angiotensin II. Renin di simpan dalam sel-sel jukstaglomeruler ginjal dan dilepaskan ke dalam pembuluh darah sebagai renpons terhadap berbagai stimulus fisiologis yang membantu untuk menggabungkan sistem renin-angiotensin menjadi proses yang kompleks dalam homeostasis sirkulasi. Renin yang aktif mempunyai waktu paruh paling lama 80 menit di dalam sirkulasi. Renin dibantu oleh *angiotensin-converting-enzyme* (ACE) membentuk angiotensin II.

3) Angiotensinogen

Angiotensinogen disebut juga substrat rennin, di sirkulasi dijumpai dalam fraksi α_2 -globulin plasma. Angiotensinogen disintesa dalam hati, mengandung sekitar 13% karbohidrat dan di bentuk dari 453 residu asam amino. Kadar angiotensinogen dalam sirkulasi meningkat oleh glukokortikoid, hormon tiroid, estrogen, beberapa sitokin, dan angiotensin II.

4) *Angiotensin-Converting Enzyme (ACE)*

Angiotensin-Converting Enzyme adalah dipeptidil karboksipeptidase yang membagi histidil-leusin dari angiotensin I inaktif, membentuk angiotensin II oktapeptida. Lokasi enzim ini disirkulasi adalah dalam sel-sel endotel. Sebagian besar konversi angiotensin I menjadi angiotensin II oleh ACE terjadi saat darah melewati paru-paru. Hal ini mungkin disebabkan luasnya endotel perut, sebagai lokasi strategis di mana terjadi penerimaan curah jantung dari darah vena, dan mungkin yang paling penting karena angiotensin II dapat melewati sirkulasi paru tanpa ekstraksi.

5) Angiotensin II

Angiotensin II adalah hormon peptide yang bekerja di kelenjar adrenal, otot polos pembuluh darah, dan ginjal. Reseptor untuk angiotensin II berlokasi pada membrane plasma dari sel-sel target pada jaringan-jaringan tersebut. Angiotensin II sangat cepat dimetabolisme, waktu paruhnya dalam sirkulasi sekitar 1-2 menit. Hormon ini dimetabolisme oleh berbagai peptide. Aminopeptida mengeluarkan residu asam aspartat dari amino terminal peptide ini, menghasilkan heptapeptida yang disebut angiotensin III. Pengambilan residu amino terminal yang kedua dari angiotensin III menghasilkan heksapeptida yang disebut dengan angiotensin IV. Biasanya peptide-peptida yang terbentuk

ini tidak/kurang aktif dibandingkan dengan angiotensin II. Angiotensin II yang disebut juga hipertensin atau angiotenin, menghasilkan konstriksi arteri dan peningkatan tekanan darah sistolik maupun diastolik. Di dalam sel otot polos pembuluh darah, angiotensin II berikatan dengan reseptor *G-protein-coupled* AT1A, mengaktifkan fosfolipase C, meningkatkan Ca²⁺ dan menyebabkan kontraksi. Hormon ini merupakan salah satu vasokonstriktor kuat, empat hingga delapan kali lebih aktif daripada norepinefrin pada individu normal, namun kadar plasma angiotensin II tidak cukup untuk menyebabkan vasokonstriksi sistemik. Sebaliknya angiotensin II berperan dalam kardiovaskuler bila terjadi kehilangan darah, olahraga dan keadaan serupa yang mengurangi aliran darah ke ginjal. Efek penting dari angiotensin II terhadap pengaturan tekanan darah antara lain :

- (1) Meningkatkan kontraktilitas jantung
- (2) Mengurangi aliran plasma ke ginjal, dengan demikian meningkatkan reabsorpsi Na⁺ di ginjal
- (3) Bersama angiotensin III merangsang korteks adrenal melepaskan aldeosteron
- (4) Menstimulasi rasa haus dan memicu pelepasan vasokonstriktor lain yaitu arginin vasopressin (AVP)
- (5) Memfasilitasi pelepasan norepinefrin dari pasca-ganglion saraf simpatik.

2.2.3 Alat Pengukuran Tekanan Darah

Alat non invasif untuk mengukur tekanan darah disebut sfigmomanometer atau manometer. Sfigmomanometer terdiri atas manometer tekanan, manset kain vinil oklusif yang membungkus kantung karet yang dapat mengembang dan katup

tekanan (kecuali jenis digital) untuk memompa kantung (Potter & Perry, 2010). Terdapat tiga jenis sfigmomanometer yang digunakan oleh petugas kesehatan, yaitu:

1. Sfigmomanometer air raksa

Sfigmomanometer air raksa merupakan *gold standard* untuk pengukuran tekanan darah. Namun demikian, sfigmomanometer ini lebih jarang digunakan karena kandungan air raksa yang berbahaya, sehingga penelitian tentang keakuratan alat pengukuran tentang tekanan darah yang mendekati sfigmomanometer air raksa banyak dilakukan. Ambang perbedaan mutlak hasil pengukuran antara jenis air raksa dan jenis lainnya adalah 5 mmHg. Perbedaan mutlak dalam 5mmHg antara air raksa dan aneroid untuk tekanan darah sistolik dan diastolik adalah 89,4% dan 91,7% dari pembacaan masing-masing, sedangkan perbedaan mutlak dalam 5 mmHg antara air raksa dan digital untuk tekanan darah sistolik dan diastolik adalah 25,2% dan 43,6% dari pembacaan masing-masing (Shahbabu dkk, 2016).

2. Sfigmomanometer aneroid

Sfigmomanometer ini memiliki alat penunjuk sirkular dengan penutup kaca yang dipasang jarum penunjuk kalibrasi millimeter. Pastikan jarum menunjukan ke angka nol sebelum menggunakannya. Kalibrasi dilakukan setiap 6 bulan sekali untuk verifikasi ketepatan alat (Potter & Perry, 2010). Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh shabbabu dkk (2016), sfigmomanometer aneroid memiliki tingkat sensitivitas dan spesifitas yang lebih tinggi yaitu 86,7% dan 98,7% dibandingkan dengan jenis digital yaitu 80% dan 67,7%. Sfigmomanometer ini memiliki berat yang ringan dan mudah serta aman untuk dibawa.

3. Sfigmomanometer digital

Sfigmomanometer ini merupakan alat ukur otomatis yang mampu mengukur tekanan darah tanpa perlu melakukan auskultasi dengan stetoskop seperti pada jenis air raksa dan aneroid. Menurut Nelson dkk (2008), terdapat dua jenis sfigmomanometer digital, yaitu *automatic arm blood pressure monitor* dan *the automatic wrist blood pressure monitor*. *Automatic arm blood pressure monitor* membutuhkan manset yang diletakkan di lengan kemudian dihubungkan dengan alat otomatis sedangkan *the automatic wrist blood pressure monitor* tidak membutuhkan manset dan alatnya yang diletakkan di pergelangan tangan.

2.2.4 Prinsip Pengukuran Tekanan Darah

Teknik- teknik pengukuran tekanan darah (Muttaqin, 2009), meliputi :

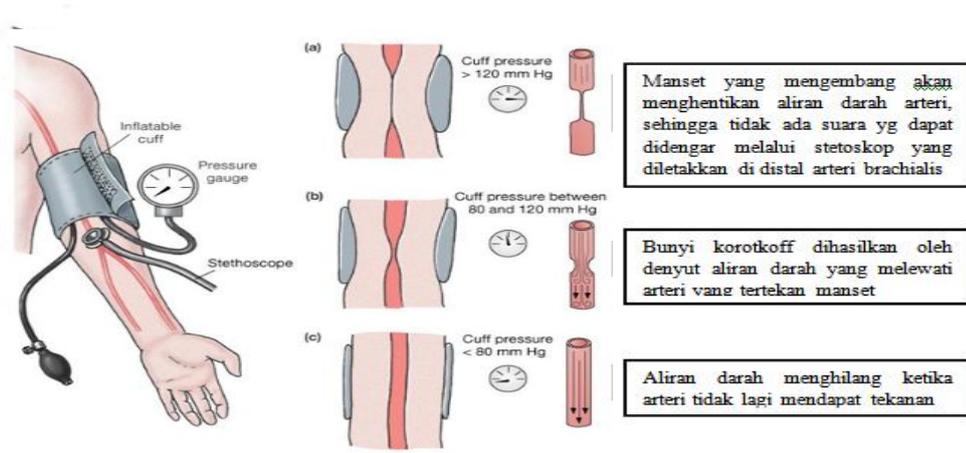
1. Cara Palpasi

- 1) Hanya untuk mengukur tekanan sistolik
- 2) Manset sfigmomanometer yang digunakan harus sesuai dengan usia (manset anak-anak lebih kecil dibandingkan dengan manset dewasa)
- 3) Kenakan manset pada lengan lalu pompa dengan udara secara perlahan sampai denyut nadi pergelangan tangan tak teraba lagi. Kemudian tekanan di dalam manset diturunkan dengan membuka lubang pemompa secara perlahan.
- 4) Amati tekanan pada skala sfigmomanometer.
- 5) Saat denyut nadi teraba kembali, baca tekanan pada skala sfigmomanometer, tekanan ini adalah tekanan sistolik.

2. Cara Auskultasi

- 1) Untuk mengukur tekanan sistolik dan diastolic

- 2) Manset sfigmomanometer diikatkan pada lengan atas, stetoskop ditempatkan pada arteri brakialis pada permukaan ventral siku agak bawah manset sfigmomanometer.
- 3) Sambil mendengarkan denyut nadi, tekanan dalam sfigmomanometer dinaikkan dengan memompa udara ke dalam manset sampai nadi tidak terdengar lagi, kemudian tekanan di dalam sfigmomanometer diturunkan secara perlahan.
- 4) Pada saat denyut nadi mulai terdengar kembali, baca tekanan yang tercantum pada skala sfigmomanometer, tekanan ini adalah tekanan sistolik.
- 5) Suara denyutan nadi selanjutnya menjadi agak keras dan tetap terdengar sekeras itu sampai suatu saat denyutan itu melemah atau menghilang sama sekali. Pada saat suara denyutan yang keras itu berubah menjadi lemah, baca lagi tekanan pada sfigmomanometer, tekanan itu adalah tekanan diastolik.
- 6) Tekanan darah diukur saat klien berbaring. Ukur kembali tekanan darah pada klien hipertensi saat klien berdiri.
- 7) Terkadang ditemukan masa bisu (*auscullatory gap*), yaitu suatu masa denyut nadi tidak terdengar saat tekanan sfigmomanometer diturunkan. Misalnya denyut pertama terdengar pada tekanan 220 mmHg, suara denyut nadi berikutnya baru terdengar pada tekanan 150 mmHg. Jadi ada masa bisu pada tekanan antara 220 dan 150 mmHg. Gejala ini sering ditemukan pada klien hipertensi, sebabnya belum diketahui.



Gambar 2.1 Pengukuran Tekanan Darah dengan Menggunakan Sfigmomanometer
(Sumber : Ronny, Setiawan, dan Fatimah, 2010)

2.3. Hipertensi

2.3.1 Pengertian dan Klasifikasi Hipertensi

Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah sistolik dan diastolik dengan konsisten di atas 140/90 mmHg. Diagnosis hipertensi tidak berdasarkan pada peningkatan tekanan darah yang hanya sekali. Tekanan darah harus diukur dalam posisi duduk dan berbaring (Barader, Mary & Yakobus, 2008). Hipertensi adalah tekanan darah lebih dari 150/90 mmHg pada pasien yang berusia lebih dari 60 tahun, sedangkan pada pasien dewasa dengan penyakit diabetes atau penyakit ginjal kronik dikatakan hipertensi bila tekanan darah lebih dari 140/90 mmHg (JNC VIII dalam **Texas Heart Institute, 2015**). Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah pada seseorang yang nilainya lebih dari 140/90 mmHg minimal 2 kali pengukuran pada periode yang berbeda (Fikriana, 2018). Berikut adalah beberapa klasifikasi hipertensi :

1. Menurut ESH/ESC Guidelines (2013) untuk orang dewasa yang berusia ≥ 18 tahun. (ESH/ESC Guidelines tahun 2013 dalam Ram tahun 2014).

Tabel 2.1 Klasifikasi Hipertensi Menurut ESH/ESC (2013)

Kategori	Sistolik (mmHg)		Diastolik (mmHg)
Optimal	< 120	Dan	< 80
Normal	120 – 129	Atau	80 – 84
High normal	130 – 139	Atau	85 – 89
Hipertensi kelas 1	140 – 159	Atau	90 – 99
Hipertensi kelas 2	160 – 179	Atau	100 – 109
Hipertensi kelas 3	≥ 180	Atau	≥ 110
Hipertensi sitolik terisolasi	≥ 140	Dan	< 90
Kategori tekanan darah didefinisikan oleh tingkat tekanan tertinggi, baik tekanan sistolik ataupun diastolik. Hipertensi sistolik terisolasi harus derajat 1, 2, atau 3 sesuai dengan nilai sistolik tekanan darah dalam rentang yang telah terindikasi.			

2. Menurut AHA (American Heart Association) 2017 (<https://www.heart.org>)

Tabel 2.2 Klasifikasi Hipertensi Menurut AHA (2017)

Kategori	Sistolik (mmHg)		Diastolik (mmHg)
Normal	< 120	And	< 80
Elevated (Tinggi)	120 – 129	And	< 80
Hipertensi tahap 1	130 – 139	Or	80 – 89
Hipertensi tahap 2	≥ 140	Or	≥ 90

3. Menurut JNC (*Joint National Committee*) VIII tahun 2014 untuk orang dewasa yang berusia ≥ 18 tahun. (JNC VIII tahun 2014 dalam Fikriana tahun 2018).

Tabel 2.3 Klasifikasi Hipertensi Menurut JNC VIII (2014)

Klasifikasi	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Pre hipertensi	120 – 139	80 – 89
Hipertensi tahap 1	140 – 159	90 – 99
Hipertensi tahap 2	≥ 160	≥ 100

2.3.2 Etiologi

Berdasarkan penyebabnya hipertensi dibagi menjadi dua, yaitu hipertensi esensial dan hipertensi sekunder (Nugraha, et all, 2017).

1. Hipertensi esensial

Penyebab hipertensi esensial atau hipertensi primer bersifat multifaktorial, yakni sebagai hasil interaksi dari faktor-faktor tersebut. Beberapa faktor yang memicu timbulnya hipertensi tersebut antara lain faktor resiko, aktifitas sistem saraf simpatik, keseimbangan vasodilatasi dan vasokonstriksi pembuluh darah, serta aktivitas sistem renin-angiotensin. Beberapa hal yang dapat menjadi faktor risiko diantaranya usia, jenis kelamin, dan faktor herediter atau keturunan. Selain itu pola hidup yang tidak sehat seperti mengkonsumsi alkohol, merokok, kurang olahraga, dan makanan berlemak dapat menjadi pemicu hipertensi. Seiring dengan pertambahan usia, elastisitas dinding pembuluh darah semakin menurun. Demikian pula dengan jenis kelamin, laki-laki memiliki risiko hipertensi lebih tinggi dibandingkan wanita. Hal ini berkaitan dengan adanya hormon estrogen pada wanita yang berkontribusi pada kelenturan pembuluh darah. Penurunan produksi hormon estrogen pada usia menopause membuat risiko pada wanita juga akan meningkat. Faktor lain yang dapat memicu hipertensi adalah perangsangan sistem saraf simpatik. Berbagai kondisi yang menimbulkan stressor baik secara fisik maupun psikologis dapat memicu aktivitas saraf simpati. Efek yang ditimbulkan dari perangsangan sistem saraf simpatik adalah vasokonstriksi pembuluh darah dan peningkatan denyut jantung. Kedua hal ini akan menyebabkan peningkatan resistensi perifer pembuluh darah sistemik sehingga memicu peningkatan tekanan darah. Selain itu perangsangan sistem saraf simpatik memicu aktivitas sistem rennin-angiotensin-aldosteron yang berperan dalam meningkatkan tekanan darah.

Sistem renin-angiotensin-aldosteron sebenarnya bekerja secara otonom sebagai respons terhadap kondisi tubuh. Saat terjadi syok, peningkatan sistem saraf

simpatik, atau penurunan kadar natrium, ginjal akan mengeluarkan renin yang mengubah angiotensinogen menjadi angiotensin I. Selanjutnya atas bantuan *Angiotensin Converting Enzym* (ACE) angiotensin I diubah menjadi angiotensin II. Keberadaan angiotensin II ini akan memicu pengeluaran aldosteron oleh korteks adrenal. Keberadaan aldosteron ini akan menarik air dan NaCl tetap di dalam tubulus sehingga meningkatkan volume cairan ekstraseluler yakni dalam pembuluh darah. Angiotensin II ini juga memicu vasokonstriksi pembuluh darah. Kombinasi peningkatan volume pembuluh darah dan vasokonstriksi ini menyebabkan peningkatan tekanan darah.

2. Hipertensi sekunder

Hipertensi sekunder merupakan dampak dari penyakit tertentu. Angka kejadiannya berkisar antara 10-20% saja. Beberapa penyakit atau kelainan yang dapat menimbulkan hipertensi sekunde antara lain:

- 1) *Glomerulonefritis akut*. Hipertensi terjadi secara tiba-tiba dan memburuk dengan cepat. Jika tidak segera ditangani maka dapat menyebabkan gagal jantung.
- 2) *Sindrom nefrotik*. Penyakit ini berlangsung lambat dan menimbulkan gejala klinis sindrom nefrotik seperti proteinuria berat, hipoproteinemia, dan edema yang berat. Meskipun pada tahap awal fungsi ginjal masih baik, namun lama kelamaan daya filtrasi glomerulus semakin menurun, faal ginjal memburuk, dan terjadi kenaikan tekanan darah.
- 3) *Pielonefritis*. Terdapat kaitan antara pielonefritis dan adanya hipertensi. Peradangan pada ginjal ini sering disertai dengan kelainan struktur bawaan

ginjal atau juga pada batu ginjal. Diagnosis klinis sering sukar ditegakkan. Namun demikian terdapat keluhan yang biasanya muncul yaitu nyeri pinggang, mudah lelah, dan rasa lemas pada badan. Hasil pemeriksaan laboratorium menunjukkan adanya proteinuria, piuria, dan kadang-kadang disertai dengan hematuria.

- 4) *Kimmelt Stiel-Wilson*. Penyakit pada ginjal ini merupakan komplikasi dari penyakit diabetes mellitus yang berlangsung lama. Gejala yang timbul menyerupai glomerulusnephritis kronis dapat disertai dengan tekanan darah tinggi. Penyakit ini memiliki prognosis yang buruk, penderita dapat meninggal akibat gangguan fungsi ginjal atau gagal jantung.
- 5) *Hipertensi renovaskuler*. Hipertensi ini disebabkan oleh adanya lesi pada arteri renalis. Stenosis yang terjadi pada arteri renalis ini memicu pengeluaran renin yang berlebihan. Meskipun kemudian mengalami penurunan, namun kadarnya tidak akan mencapai tingkat terendah. Selain itu terdapat pula penambahn volume cairan tubuh serta peningkatan curah jantung.

2.3.3 Faktor Resiko Hipertensi

Faktor resiko hipertensi dibagi menjadi dua kelompok, yaitu faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi dan faktor resiko yang dapat dimodifikasi (LeMone & Burke tahun 2008 dalam Widyanto & Triwibowo tahun 2013).

1. Faktor resiko yang tidak dapat dikontrol

1) Riwayat keluarga

Setiap individu memiliki genetik yang berbeda. Keluarga yang memiliki riwayat hipertensi maka akan terjadi peningkatan jumlah sodium pada intraseluler dan penurunan rasio potassium, sehingga seseorang dengan kedua

orang tua yang menderita hipertensi akan lebih besar resikonya untuk terkena hipertensi.

2) Usia

Hipertensi esensial biasanya akan muncul pada usia antara 30-50 tahun dan angka kejadian akan meningkat pada usia 50-60 tahun. Berdasarkan studi epidemiologi, prognosis hipertensi akan menjadi lebih buruk jika klien menderita hipertensi di usia muda. Tingkat tekanan darah pada anak-anak dan remaja dapat dikaji dengan memperhitungkan usia dan ukuran tubuhnya. Tingkat tekanan darah pada dewasa cenderung meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Tingkat tekanan darah lansia biasanya akan mengalami peningkatan pada tekanan sistoliknya, ini disebabkan karena adanya penurunan elastisitas pembuluh darah.

3) Jenis kelamin

Secara global kejadian hipertensi lebih tinggi pada laki-laki dari pada wanita. Rasio yang terjadi hipertensi antara laki-laki dan wanita sekitar 2,29 untuk kenaikan tekanan darah sistol dan 3,6 untuk kenaikan tekanan darah diastol. Laki-laki cenderung memiliki gaya hidup yang dapat meningkatkan tekanan darah, sedangkan wanita cenderung mengalami hipertensi ketika memasuki masa menopause atau berhentinya siklus menstruasi hal ini disebabkan karena faktor hormonal.

4) Etnik

Angka kematian pada hipertensi pada orang dewasa, berturut-turut terjadi paling rendah pada wanita dengan kulit putih yaitu sebesar 4,7%, pria kulit putih 6,3%, pria kulit hitam 22,5%, dan yang paling tinggi adalah wanita kulit

hitam yaitu 29,3%. Alasan peningkatan pada kulit hitam itu tiak jelas tetapi peningkatan ini didukung oleh tanda jumlah renin yang lebih rendah, sensitivitas vasopressin lebih tinggi, pemasukan garam lebih tinggi dan stres lingkungan yang lebih tinggi.

2. Faktor resiko yang dapat dikontrol

1) Stres

Stres akan terjadi ketika seseorang tidak mampu mengatasi suatu ancaman yang dihadapi baik itu oleh mental, fisik, emosional, dan spiritual. Stres dapat meningkatkan tahanan vaskuler perifer, kardiak *output*, dan merangsang aktivitas sistem saraf simpatis, selanjutnya hipertensi dapat terjadi. Pada hipertensi primer peran stres belum jelas, tetapi bila sering dan berkelanjutan dapat menyebabkan hipertropi otot halus vaskuler atau mempengaruhi jalur koordinasi pusat di otak. Ansietas, takut, nyeri, dan stres emosi mengakibatkan stimulasi simpatik yang meningkatkan frekuensi darah, curah jantung dan tahanan vaskuler perifer. Efek stimulasi simpatik meningkatkan tekanan darah.

2) Obesitas

Obesitas, secara fisiologi didefinisikan sebagai suatu keadaan akumulasi lemak berlebih pada jaringan adipose. Kondisi obesitas berhubungan dengan peningkatan volume intravaskuler dan curah jantung. Daya pompa jantung dan sirkulasi volume darah pada penderita hipertensi dengan obesitas lebih tinggi dibandingkan dengan penderita hipertensi dengan berat badan normal. Obesitas dapat ditentukan dari hasil Indeks Massa Tubuh (IMT). Untuk mengetahui seseorang mengalami obesitas atau tidak, dapat dilakukan dengan mengukur berat badan dengan tinggi badan, yang kemudian tersebut dengan Indeks

Massa Tubuh (IMT). IMT berkorelasi langsung dengan tekanan darah, terutama tekanan darah sistolik. Resiko relative untuk menderita hipertensi pada orang gemuk (*Obesity*) 5 kali lebih tinggi dibandingkan dengan seseorang yang berat badannya normal.

3) Konsumsi garam yang berlebih

Mengonsumsi tinggi sodium dapat menjadi faktor penting terjadinya hipertensi primer. Garam membantu menahan air dalam tubuh, sehingga akan meningkatkan volume darah tanpa adanya penambahan ruang. Peningkatan tersebut mengakibatkan bertambahnya tekanan di dalam arteri sehingga terjadilah hipertensi. Pada pasien hipertensi sebaiknya mengonsumsi garam tidak lebih dari 100mmol/hari atau 2,4 gram natrium, 6 gram natrium klorida.

4) Penyalagunaan zat

Mengonsumsi alkohol, merokok, dan menggunakan obat terlarang merupakan salah satu faktor penyebab hipertensi. Nikotin dan obat-obatan seperti kokain dapat menyebabkan tekanan darah meningkat segera dan menjadi ketergantungan sehingga dapat menyebabkan terjadinya hipertensi di lain waktu. Angka kejadian hipertensi lebih tinggi pada klien yang minum lebih dari 30 cc etanol setiap hari. Dampak kafein masih kontroversial, kafein meningkatkan tekanan darah akut tetapi tidak menghasilkan efek berkepanjangan.

Pada orang yang merokok lebih besar meningkatkan resiko penyakit jantung koroner atau pembuluh darah yang dapat berperan meningkatkan tekanan darah. Peran rokok dalam tekanan darah merupakan hal yang kompleks yang bisa mengakibatkan timbul *atherosclerosis*, peningkatan

trombogenesis dan vasokonstriksi pembuluh darah serta spasme arteri koroner, peningkatan tekanan darah, peningkatan denyut jantung, peningkatan kebutuhan oksigen miokard, penurunan kapasitas pengangkutan oksigen.

5) Kurang aktivitas fisik

Pada zaman sekarang, dengan berbagai kemudahan membuat orang enggan melakukan kegiatan fisik dalam kegiatan sehari-hari mereka. Banyaknya sarana transportasi dan berbagai fasilitas lain menyebabkan penurunan aktivitas fisik. Padahal, aktivitas fisik sangat penting untuk mengendalikan tekanan darah. Aktivitas fisik yang cukup dapat membantu menguatkan jantung. Jantung yang lebih kuat tentu dapat memompa lebih banyak darah dengan hanya sedikit usaha. Olahraga secara teratur dapat memberikan banyak keuntungan seperti mengontrol berat badan, mengurangi tekanan darah, kadar kolesterol, serta penyakit jantung. Pada pasien hipertensi dengan melakukan olahraga teratur dapat mengurangi kekakuan pembuluh darah dan meningkatkan daya tahan jantung serta paru-paru sehingga dapat menurunkan tekanan darah.

2.3.4 Patofisiologi

Sejumlah kecil pasien (antara 2% dan 5%) memiliki penyakit dasar ginjal atau adrenal yang menyebabkan peningkatan tekanan darah. Namun, masih belum ada penyebab tunggal yang dapat diidentifikasi dan kondisi inilah yang disebut sebagai hipertensi essensial. Sejumlah mekanisme fisiologis terlibat dalam pengaturan tekanan darah normal, yang kemudian dapat turut berperan dalam terjadinya hipertensi essensial.

Beberapa faktor yang saling berhubungan mungkin juga turut serta menyebabkan peningkatan tekanan darah pada pasien hipertensif, dan peran

mereka berbeda pada setiap individu. Di antara faktor-faktor yang telah dipelajari secara intensif adalah asupan garam, obesitas, resistensi insulin, sistem renin-angiotensin, dan sistem saraf simpatis. Faktor lain yang telah dievaluasi seperti genetik, dan disfungsi endotel (yang tampak pada perubahan endotelin dan nitrat oksida).

Mekanisme yang mengontrol kontriksi dan relaksasi pembuluh darah terletak di pusat vasomotor, pada medulla di otak. Dari pusat vasomotor ini bermula jaras saraf simpatis, yang berlanjut ke bawah ke korda spinalis dan keluar dari kolumna medulla spinalis ke ganglia simpatis di toraks dan abdomen. Rangsangan pusat vasomotor di hantarkan dalam bentuk impuls yang bergerak ke bawah melalui saraf simpatis ke ganglia simpatis. Pada titik ini, neuron preganglion melepaskan asetilkolin, yang akan merangsang serabut saraf pasca ganglion ke pembuluh darah, dimana dengan dilepaskannya norepinefrin mengakibatkan kontriksi pembuluh darah. Berbagai faktor seperti kecemasan dan ketakutan dapat mempengaruhi respon pembuluh darah terhadap rangsang vasokonstriktor. Individu dengan hipertensi sangat sensitif terhadap norepinefrin, meski tidak diketahui dengan jelas mengapa hal tersebut bisa terjadi.

Pada saat bersamaan dimana sistem saraf simpatis merangsang pembuluh darah sebagai respon rangsang emosi, kelenjar adrenal juga terangsang mengakibatkan tambahan aktivitas vasokonstriksi. Medulla adrenal mengsekresi epinefrin yang menyebabkan vasokonstriksi. Korteks adrenal mengsekresi kortisol dan steroid lainnya, yang dapat memperkuat respon vasokonstriktor pembuluh darah. Vasokonstriksi yang mengakibatkan penurunan aliran darah ke ginjal, menyebabkan pelepasan renin. Renin merangsang pembentukan angiotensin I

yang kemudian diubah menjadi angiotensin II, suatu vasokonstriktor kuat, yang pada gilirannya merangsang sekresi aldosteron oleh kortex adrenal. Hormon ini menyebabkan retensi natrium dan air oleh tubulus ginjal, menyebabkan peningkatan volume intravaskuler. Semua faktor tersebut cenderung pencetus keadaan hipertensi.

Perubahan struktural dan fungsional pada sistem pembuluh darah perifer bertanggung jawab pada perubahan tekanan darah yang terjadi pada lanjut usia (lansia). Perubahan tersebut meliputi aterosklerosis, hilangnya elastisitas jaringan ikat, dan penurunan dalam relaksasi otot polos pembuluh darah, yang pada gilirannya menurunkan kemampuan distensi dan daya regang pembuluh darah. Konsekuensinya, aorta dan arteri besar berkurang kemampuannya dalam mengakomodasi volume darah yang dipompa oleh jantung (volume sekuncup), mengakibatkan penurunan curah jantung dan peningkatan tahanan perifer (Wijaya & Putri, 2013).

Menurut (Nugraha, et al., 2017) Tekanan darah merupakan hasil interaksi antara curah jantung (*cardiac output*) dan derajat dilatasi atau konstriksi arteriola (resistensi vaskuler sistemik). Tekanan darah arteri dikontrol dalam waktu singkat oleh baroreseptor arteri yang mendeteksi perubahan tekanan pada arteri utama, dan kemudian melalui mekanisme umpan balik hormonal menimbulkan berbagai variasi respons tubuh seperti frekuensi denyut jantung, kontraksi otot jantung, kontraksi otot polos pada pembuluh darah dengan tujuan mempertahankan tekanan darah dalam batas normal. Baroreseptor dalam komponen kardiovaskuler tekanan rendah, seperti vena, atrium dan sirkulasi pulmonary, memainkan peranan penting dalam pengaturan hormonal volume vascular. Penderita hipertensi

dipastikan mengalami peningkatan salah satu atau kedua komponen ini, yakni curah jantung dan atau resistensi vascular sistemik.

Hemodinamik yang khas dari hipertensi yang menetap bergantung pada tingginya tekanan arteri, derajat konstriksi pembuluh darah, dan adanya pembesaran jantung. Hipertensi sedang yang tidak disertai dengan pembesaran jantung memiliki curah jantung normal. Namun demikian, terjadi peningkatan resistensi vaskular perifer dan penurunan kecepatan ejeksi ventrikel kiri.

Saat hipertensi bertambah berat dan jantung mulai mengalami pembesaran, curah jantung mengalami penurunan secara progresif meskipun belum terdapat tanda-tanda gagal jantung. Hal ini disebabkan resistensi perifer sistemik semakin tinggi dan kecepatan ejeksi ventrikel kiri semakin menurun.

Penurunan curah jantung ini akan menyebabkan gangguan perfusi ke berbagai organ tubuh, terutama ginjal. Kondisi ini berdampak pada penurunan volume ekstrasel dan perfusi ginjal yang berujung dengan iskemik ginjal. Penurunan perfusi ginjal ini akan mengaktifasi sistem renin angiotensin.

Renin yang dikeluarkan oleh ginjal ini akan merangsang angiotensinogen untuk mengeluarkan angiotensinogen I (AI) yang bersifat vasokonstriktor lemah. Adanya angiotensin I pada peredaran darah akan memicu pengeluaran *angiotensin converting enzyme* (ACE) di endothelium pembuluh paru. ACE ini kemudian akan mengubah angiotensin I menjadi angiotensin II (AII) yang merupakan vasokonstriktor kuat sehingga berpengaruh pada sirkulasi tubuh secara keseluruhan.

Selain sebagai vasokonstriktor kuat, AII memiliki efek lain yang pada akhirnya meningkatkan tekanan darah. Dampak yang ditimbulkan oleh AII antara

lain hipertrofi jantung dan pembuluh darah, stimulasi rasa haus, memicu produksi aldosteron dan *anti-diuretic hormone* (ADH).

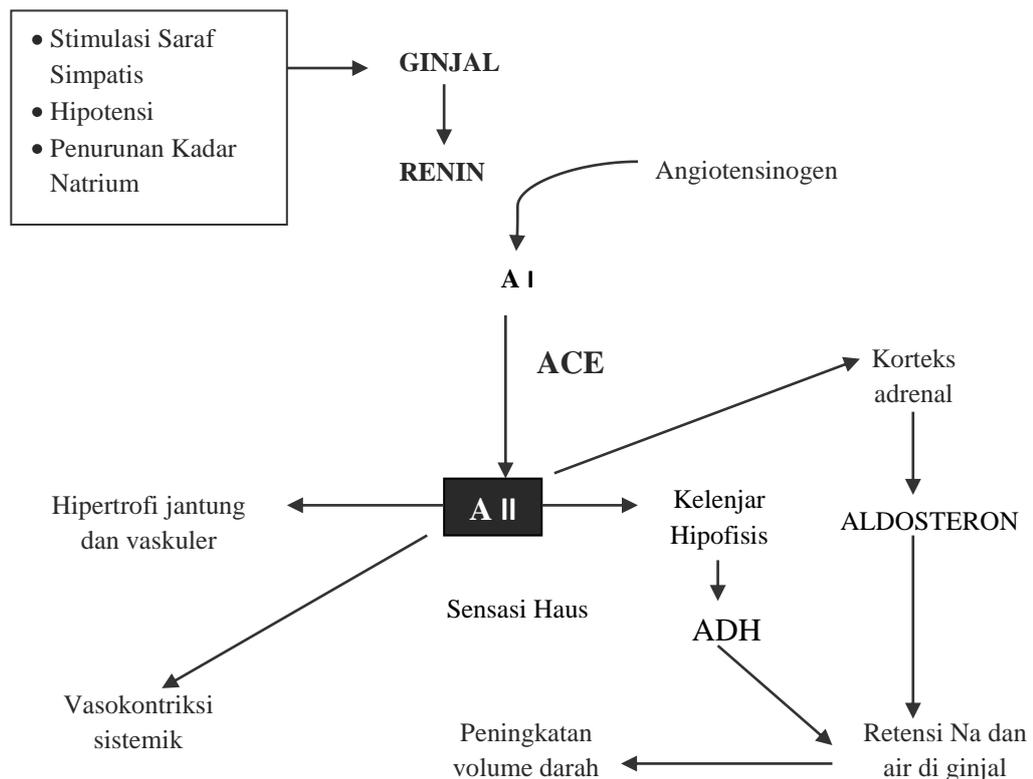
Gambar 2.2 menunjukkan bagaimanapun pembentukan AII dan dampaknya terhadap sistem tubuh. Renin diekskresikan sebagai respon tubuh terhadap beberapa kondisi diantaranya stimulasi sistem saraf simpatik, hipotensi, dan penurunan asupan natrium. Kemudian renin akan menginduksi angiotensinogen untuk berubah menjadi angiotensin I (AI). *Angiotensin converting enzyme* (ACE) yang dihasilkan oleh endothelium pembuluh darah paru mengubah AI menjadi *Angiotensin II* (AII).

Peningkatan tekanan darah sebagai dampak dari adanya AII ini terjadi melalui dua cara utama yaitu efek vasokonstriksi kuat dan perangsangan kelenjar adrenal.

1. *Vasokonstriktor*: AII menyebabkan vasokonstriksi baik pada arteriol maupun vena. Konstriksi arteriol akan meningkatkan tekanan perifer sehingga membutuhkan usaha jantung lebih besar dalam melakukan pemompaan. Sedangkan pada vena dampak konstiksinya lemah, tetapi sudah mampu menimbulkan peningkatan aliran balik darah vena ke jantung. Peningkatan aliran balik ini akan menyebabkan peningkatan *preload* yang membantu jantung untuk melawan resistensi perifer.
2. *Perangsangan kelenjar endokrin*: AII merangsang kelenjar adrenal untuk mengeluarkan hormone aldosteron. Hormone ini bekerja pada tubula distal nefron. Dampak dari keberadaan hormon aldosteron ini adalah peningkatan penyerapan kembali air dan NaCl oleh tubulus distal nefron. Hal ini akan

mengurangi pengeluaran garam dan air melalui ginjal. Kondisi ini membuat volume darah meningkat yang diikuti pula dengan peningkatan tekanan darah.

Gambar 2.2 menerangkan secara ringkas bagaimana hipertensi terjadi dan reaksi tubuh terhadap hipertensi. Berat ringannya gejala hipertensi sendiri sangat di pengaruhi oleh seberapa banyak dan seberapa vital organ yang terkena dampak dari penurunan perfusi darah akibat tingginya resistensi sistemik tersebut.



Gambar 2.2 Peran Angiotensin II Dalam Pengaturan Tekanan Darah (Klabunde, 2007 dalam Nugraha, A. et al, 2017)

Dampak hipertensi ke jantung adalah semakin meningkatnya beban jantung sehingga dapat menimbulkan hipertrofi jantung. Kondisi hipertrofi ini menyebabkan penyempitan ruang jantung sehingga menurunkan *preload* dan curah jantung. Jika jantung tidak dapat mengkompensasi lagi, maka terjadilah gagal jantung. Sedangkan tekanan intrakranial yang berefek pada tekanan intraokuler akan mempengaruhi fungsi penglihatan. Bahkan jika penanganan tidak

segera dilakukan, penderita akan mengalami kebutaan. Penurunan aliran darah ke ginjal akibat dari resistensi sistemik ini, dapat menyebabkan kerusakan pada parenkim ginjal. Jika tidak segera ditangani, akan berakhir dengan gagal ginjal. Sebagai kondisi patologik yang dapat mempengaruhi seluruh organ tubuh. Penanganan hipertensi yang tidak tepat menimbulkan berbagai komplikasi. Beberapa komplikasi yang dapat ditimbulkan oleh hipertensi ini antara lain retinopati hipertensif, penyakit jantung dan pembuluh darah, hipertensi serebrovaskuler, dan ensefalopati hipertensi.

2.3.5 Komplikasi

Tekanan darah tinggi apabila tidak diobati dan ditanggulangi, maka dalam jangka panjang akan menyebabkan kerusakan arteri didalam tubuh sampai organ yang mendapat suplai darah arteri tersebut. Komplikasi hipertensi dapat terjadi pada organ-organ sebagai berikut :

1. Jantung

Tekanan darah tinggi dapat menyebabkan terjadinya gagal jantung dan penyakit jantung koroner. Pada penderita hipertensi, beban kerja jantung akan meningkat, otot jantung akan mengendor dan berkurang elastisitasnya (dekompensasi). Akibatnya, jantung tidak mampu lagi memompa sehingga banyak cairan tertahan diparu maupun jaringan tubuh lain yang dapat menyebabkan sesak napas atau oedema, kondisi ini disebut gagal jantung.

2. Otak

Komplikasi hipertensi pada otak, menimbulkan risiko stroke, apabila tidak diobati risiko terkena stroke 7 kali lebih besar.

3. Ginjal

Tekanan darah tinggi juga menyebabkan kerusakan ginjal, tekanan darah tinggi dapat menyebabkan kerusakan sistem penyaringan di dalam ginjal akibatnya lambat laun ginjal tidak mampu membuang zat-zat yang tidak dibutuhkan oleh tubuh yang masuk melalui aliran darah dan terjadi penumpukan di dalam tubuh.

4. Mata

Pada mata hipertensi dapat mengakibatkan terjadinya retinopati hipertensi dan dapat menimbulkan kebutaan (Yahya, 2005 dalam Wijaya & Putri, 2013).

Komplikasi hipertensi menurut (Fikriana, 2018) antara lain :

1. Serangan jantung
2. Stroke
3. *Chronic Heart Failure* (CHF)
4. *Chronic Renal Failure* (CRF)

Serangan jantung dapat disebabkan oleh hipertensi. Sebesar 70% penderita serangan jantung merupakan penderita yang sebelumnya mempunyai riwayat hipertensi. Begitu juga dengan stroke, sebesar 80% penderita stroke mempunyai riwayat hipertensi. Peningkatan tekanan darah akan menyebabkan pembuluh darah menjadi menyempit sehingga aliran darah yang menuju ke jantung menjadi berkurang. Hal ini menyebabkan suplai oksigen pada jantung rendah sehingga akan menyebabkan nyeri dada, serangan jantung maupun gagal jantung. Serangan jantung terjadi akibat suplai oksigen yang diperlukan untuk kehidupan di jantung berkurang, sedangkan gagal jantung merupakan kondisi dimana jantung mengalami kegagalan dalam menjalankan fungsinya untuk memompa darah ke

seluruh tubuh. Selain itu hipertensi dapat mengakibatkan terjadinya kerusakan di otak akibat aneurisme ataupun stroke. Peningkatan tekanan darah menyebabkan pembuluh darah menjadi lemah sehingga menimbulkan munculnya aneurisme. Peningkatan tekanan darah yang tinggi berpotensi untuk terjadinya ruptur aneurisme sehingga hal inilah yang menurunkan aliran darah dan oksigen ke otak sehingga penderita akan mengalami stroke.

2.3.6 Manifestasi Klinis

Pada pemeriksaan fisik, tidak dijumpai kelainan apapun selain tekanan darah yang tinggi, tetapi dapat pula ditemukan perubahan pada retina, seperti perdarahan, eksudat (kumpulan cairan), penyempitan pembuluh darah, dan pada kasus berat, edema pupil (edema pada diskus optikus). Individu yang menderita hipertensi kadang tidak menampilkan gejala sampai bertahun-tahun. Gejala bila ada menunjukkan adanya kerusakan vaskuler, dengan manifestasi yang khas sesuai sistem organ yang divaskularisasi oleh pembuluh darah bersangkutan. Perubahan patologis pada ginjal dapat bermanifestasi sebagai nokturia (peningkatan urinasi pada malam hari) dan azetoma (peningkatan nitrogen urea darah (BUN) dan kreatinin). Keterlibatan pembuluh darah otak dapat menimbulkan stroke atau serangan iskemik transien yang bermanifestasi sebagai paralysis sementara pada satu sisi (hemiplegia atau gangguan tajam penglihatan) (Brunner & Suddarth, 2005 dalam Wijaya & Putri, 2013).

(Crowin, 2000 dalam Wijaya & Putri, 2013) menyebutkan bahwa sebagian besar gejala klinis timbul :

1. Nyeri kepala saat terjaga, kadang-kadang disertai mual dan muntah, akibat peningkatan tekanan darah intrakranial.
2. Penglihatan kabur akibat kerusakan retina akibat hipertensi.
3. Ayunan langkah yang tidak mantap karena kerusakan susunan saraf pusat.
4. Nokturia karena peningkatan aliran darah ke ginjal dan filtrasi glomerulus.
5. Edema dependen dan pembengkakan akibat peningkatan tekanan kapiler.

2.3.7 Pemeriksaan Diagnostik

Hipertrofi ventrikel kiri dapat dikaji dengan elektrokardiografi, protein dalam urine dapat dideteksi dengan urinalisa. Dapat terjadi ketidakmampuan untuk mengkonsentrasi urine dan peningkatan nitrogen urea darah. Pemeriksaan khusus seperti renogram, pielogram intravena, arteriogram renal, pemeriksaan fungsi ginjal terpisah, dan penentuan kadar urine dapat juga dilakukan untuk mengidentifikasi klien dengan penyakit renovaskuler. Adanya faktor resiko lainnya juga harus dikaji dan dievaluasi (Muttaqin, 2009).

2.3.8 Penatalaksanaan

Menurut Wijaya & Putri (2013), penatalaksanaan pada hipertensi dapat dibagi menjadi dua, yaitu penatalaksanaan terapi nonfarmakologis dan penatalaksanaan terapi farmakologi. Prinsip penatalaksanaan hipertensi adalah meningkatkan kualitas hidup dan mencegah komplikasi dengan menurunkan tekanan darah sampai normal atau sampai pada nilai terendah yang masih dapat ditoleransi.

1. Penatalaksanaan terapi nonfarmakologi

Penatalaksanaan nonfarmakologi dengan modifikasi gaya hidup sangat penting dalam mencegah tekanan darah tinggi dan merupakan bagian yang tidak dapat dipisahkan dalam mengobati tekanan darah tinggi (Ridwanamiruddin, 2007 dalam Wijaya & Putri, 2013). Penatalaksanaan nonfarmakologis terdiri dari berbagai macam cara modifikasi gaya hidup untuk menurunkan tekanan darah yaitu :

1) Mempertahankan berat badan ideal

Mempertahankan berat badan ideal sesuai Body Mass Index (BMI) dengan rentang 18,5 – 24,9 kg/m². BMI dapat diketahui dengan membagi berat badan anda dengan tinggi badan anda yang telah dikuadratkan dalam satuan meter. Mengatasi obesitas (kegemukan) juga dapat dilakukan dengan melakukan diet rendah kolesterol namun kaya dengan serat dan protein, dan jika berhasil menurunkan berat badan 2,5 - 5 kg maka tekanan darah sistolik dapat diturunkan sebanyak 5 mmHg.

2) Kurangi asupan natrium (sodium)

Mengurangi asupan natrium dapat dilakukan dengan cara diet rendah garam yaitu tidak lebih dari 100 mmol/hari (kira-kira 6 gr NaCl atau 2,4 gr garam/hari). Jumlah yang lain dengan mengurangi asupan garam sampai kurang dari 2300 mg (1 sendok teh) setiap hari. Pengurangan konsumsi garam menjadi ½ sendok teh/hari, dapat menurunkan tekanan sistolik 5 mmHg dan tekanan diastolic sekitar 2,5 mmHg.

3) Batasi konsumsi alkohol

Konsumsi alkohol yang berlebihan dapat meningkatkan tekanan darah. Para peminum berat mempunyai risiko mengalami hipertensi 4 kali lebih besar dari pada mereka yang tidak minum minuman beralkohol.

4) Makan K dan Ca yang cukup dari diet

Pertahankan asupan diet potassium (>90 mmol (3500 mg)/ hari) dengan cara diet tinggi buah dan sayur dan rendah lemak (mengurangi asupan lemak jenuh dan lemak total). Kalium dapat menurunkan tekanan darah dengan meningkatkan jumlah natrium yang terbuang bersama air kencing. Dengan setidaknya mengkonsumsi buah-buahan sebanyak 3-5 kali dalam sehari, seseorang bisa mencapai asupan potassium yang cukup.

5) Menghindari merokok

Merokok memang tidak berhubungan secara langsung dengan timbulnya hipertensi, tetapi merokok dapat meningkatkan risiko komplikasi pada pasien hipertensi seperti penyakit jantung dan stroke, maka perlu dihindari mengkonsumsi tembakau (rokok) karena dapat memperberat hipertensi. Nikotin dalam tembakau membuat jantung bekerja lebih keras karena penyempitan pembuluh darah dan meningkatkan frekuensi denyut jantung serta tekanan darah. Maka penderita hipertensi dianjurkan untuk menghentikan kebiasaan merokok.

6) Penurunan stress

Stress memang tidak menyebabkan hipertensi yang menetap namun jika episode stress sering dapat menyebabkan kenaikan sementara yang sangat tinggi. Menghindari stress dengan menciptakan suasana yang menyenangkan bagi penderita hipertensi dan memperkenalkan berbagai metode relaksasi

seperti yoga atau meditasi yang dapat mengontrol sistem saraf yang akhirnya dapat menurunkan tekanan darah.

7) Aktifitas Fisik / olahraga secara teratur dengan intensitas sedang

Olahraga secara teratur dapat memberikan banyak keuntungan seperti mengontrol berat badan yang berlebih, mengurangi tekanan darah, kadar kolesterol, dan penyakit jantung. Aktivitas fisik dapat menurunkan 4-9 mmHg, sehingga perlu dilakukan olahraga dengan intensitas sedang. (Fikriana, 2018)

2. Penatalaksanaan terapi farmakologi

1) Diuretik

Obat golongan diuretik bekerja pada ginjal dengan tujuan utama untuk mengurangi volume darah lewat peningkatan frekuensi ekskresi urine. Pengurangan volume darah akan menyebabkan penurunan TD. Ada beberapa tipe obat diuretik dan tipe ini dapat dibagi menjadi beberapa kelas tersendiri berdasarkan mekanisme serta tempat kerjanya (Tao & Kendall, 2013).

(1) Diuretik Manitol (Misalnya, Manitol)

(2) Inhibitor Karbonik Anhidrase (Misalnya, Asetazolamid)

(3) Loop Diuretik (Misalnya, Furosemid, Asam Etakrinat, Bumetanid)

(4) Diuretik Tiazid (Misalnya, Hidroklorotiazid, Metolazon)

(5) Pottasium-Sparing Diuretics/Diuretik Hemat Kalium (Misalnya, Spironolakton, triamteren, Amilorid)

2) Golongan Simpatolitik

Obat-obat golongan simpatolitik atau simpatoplegik akan mengurangi efek yang ditimbulkan oleh sistem saraf simpatik pada sistem kardiovaskuler.

- (1) Golongan Simpatolitik Yang Kerjanya Sentral (Misalnya, Metildopa, Klonidin)
- (2) Golongan Antagonis Reseptor α -Adrenergik (Golongan α -Blocker Misalnya, Prazosin, Doxazosin, Terazosin)
- (3) Golongan Antagonis Reseptor β -Adrenergik (Golongan β -Blocker Misalnya, Propranolol, Atenolol, Metoprolol, Esmolol, Carvedilol)

3) Antagonis Saluran Kalsium dan Vasodilator lainnya

Obat vasodilator menurunkan resistensi vascular sistemik (SVR) dengan terjadinya relaksasi otot polos dalam dinding arteriola melalui sejumlah mekanisme yang berbeda, namun demikian akibatnya sama yaitu dengan meningkatkan diameter arteriola, resistensi vascular sistemik (SVR/afterload) akan berkurang dan keadaan ini juga menurunkan TD.

- (1) Golongan Antagonis Saluran Kalsium (Misalnya, Nifedipin, Amlodipin, Verapamil, Diltiazem)
- (2) Golongan Obat Yang Melepas Nitrik Oksid (Misalnya, Nitroprusid)

4) Vasodilator lainnya (Misalnya, Hidralazin, Minoxidil)

- (1) Hidralazin
- (2) Minoxidil

5) Inhibitor Angiotensin

Sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS) memainkan peranan yang menentukan dalam regulasi tekanan darah. Ada dua golongan obat yang digunakan untuk mengubah sistem ini dan dengan demikian akan menurunkan tekanan darah. Kedua golongan tersebut mengurangi kerja angiotensin II, yang merupakan molekul untuk meningkatkan resistensi

vascular sistemik (SVR) dengan menyebabkan vasokonstriksi secara langsung. Angiotensin II juga meningkatkan reabsorpsi Na^+ dan air dalam ginjal (lewat aldosteron)

(1) Inhibitor ACE (Misalnya, Captopril, Lisinopril, Enalapril)

(2) Antagonis Reseptor Angiotensin II (yang juga disebut Angiotensin Receptor Blocker/ARB; Misalnya, Losartan, Valsartan)

2.4. Olahraga

2.4.1 Pengertian Olahraga

Olahraga adalah serangkaian gerak raga yang teratur dan terencana untuk memelihara gerak (mempertahankan hidup) dan meningkatkan kemampuan gerak (meningkatkan kualitas hidup) (Yuliatin, 2012). Dalam UU No. 23 tahun 1992 tentang kesehatan olahraga kesehatan bertujuan untuk memelihara dan meningkatkan kesehatan.

Menurut pembagiannya olahraga dibagi menjadi dua kelompok. Pertama adalah olahraga aerobik, yaitu olahraga yang menggunakan energi yang berasal dari pembakaran oksigen, dan membutuhkan oksigen. Contoh olahraga aerobik misalnya basket, treadmill, bersepeda, renang. Olahraga anaerobik adalah olahraga yang menggunakan energi dari pembakaran tanpa oksigen, dalam hal ini aktivitas yang terjadi menimbulkan hutang oksigen. Contoh dari olahraga anaerobik adalah lari sprint jarak pendek, angkat beban, dan bersepeda cepat (Hermina, et.al., 2004)

Olahraga atau latihan fisik tidak hanya melibatkan sistem muskuloskeletal tetapi juga sistem kardiovaskuler, respirasi, ekskresi, dan saraf. Latihan harus mempunyai takaran yang tepat baik intensitas, lama maupun frekuensinya untuk mencapai hasil maksimal dalam meningkatkan daya tahan, kecepatan reaksi,

kemampuan pengambilan oksigen, kekuatan otot termasuk otot jantung dalam mengontrol tekanan darah dan denyut nadi. Denyut jantung maksimum adalah denyut jantung tertinggi dicapai selama latihan maksimal. Detak jantung maksimum Anda adalah 220 dikurangi usia Anda. Idealnya, angka denyut nadi Anda harus berada di antara 50 – 85 % dari total detak jantung maksimum Anda. Denyut jantung selama kegiatan fisik yang moderat atau sedang adalah sekitar 50-69% dari detak jantung maksimum Anda, sedangkan denyut jantung selama aktivitas fisik berat dapat meningkatkan detak jantung hingga 70-85% dari denyut jantung maksimal. Misalnya wanita usia 70 tahun, perhitungannya yaitu $220 - 70 = 150$ per menit. Detak jantung berada diantara 50 – 80 %, perhitungannya yaitu $150 \times 0,50 = 75$ dan $150 \times 0,85 = 127,5/128$ jadi detak jantung target antara 75 sampai 128 detik per menit dalam berolahraga (Mahler, et all, 2004).

2.4.2 Fisiologi Olahraga

Olahraga aerobik mampu meningkatkan kapasitas jantung dan paru-paru karena olahraga merupakan suatu kondisi yang menyebabkan stress pada sistem sirkulasi akibat meningkatnya kebutuhan aliran darah ke otot rangka. Peningkatan aliran darah di otot disebabkan oleh pengaruh kimiawi yang bekerja secara langsung pada arteriol otot yang menyebabkan dilatasi pembuluh darah lokal. Vasodilatasi lokal terjadi karena dinding arteriol tidak dapat mempertahankan kontriksinya pada keadaan tidak ada oksigen, selain itu kekurangan oksigen menyebabkan pelepasan berbagai zat vasodilator, seperti adenosine, ion kalium, adenosine trifosfat, asam laktat, dan karbondioksida bersamaan dengan terjadinya hiperkapnia local, hipoksia dan hiperosmolalitas, sehingga terjadi vasodilatasi yang nyata dan cepat pada pembuluh darah dalam otot rangka yang aktif. Kita

tidak tahu seberapa besar peran masing-masing faktor tersebut dalam meningkatkan aliran darah otot selama berolahraga.

Selain pengaruh faktor kimiawi, terjadi 3 efek utama yang terjadi selama berolahraga yaitu, perangsangan sistem saraf simpatis, peningkatan tekanan arteri rata-rata hingga 170 mmHg dan peningkatan curah jantung. Serabut saraf simpatis mensekresi norepinefrin yang merangsang terjadinya vasokonstriksi pada otot yang sedang beristirahat, sehingga terjadi penurunan aliran darah sebanyak setengah hingga sepertiga dari normal. Hal ini mengakibatkan peningkatan aliran darah ke otot yang sedang aktif. Selain itu, saraf simpatis juga mensekresi epinefrin yang memberikan efek vasodilatasi pada otot yang aktif, sehingga terjadi peningkatan aliran darah ke area tersebut. Perangsangan sistem saraf simpatis menimbulkan tiga efek utama yaitu perangsangan jantung yang mengakibatkan peningkatan denyut jantung dan kekuatan memompanya, sebagian besar arteriol di sirkulasi perifer berkontraksi kecuali arteriol-arteriol dalam otot yang aktif yang mengalami dilatasi. Sirkulasi koroner dan serebral memiliki vasokonstriktor yang sedikit sehingga terhindar dari efek penurunan sirkulasi yang disebabkan oleh aktivitas otot. Efek yang terakhir yaitu dinding otot vena dan daerah kapasitatif lainnya pada sirkulasi berkontraksi secara kuat, sehingga meningkatkan tekanan pengisian sistemik rata-rata yang mengakibatkan peningkatan aliran balik vena ke jantung dan terjadilah peningkatan curah jantung dan tekanan darah sistolik. Tekanan sistolik dipertahankan pada tingkat istirahat akibat adanya vasokonstriksi jaringan pembuluh darah splanchnicus, jaringan pembuluh darah ginjal dan otot-otot yang tidak aktif. Namun demikian, tekanan diastolic dapat menurun pada olahraga dengan intensitas tinggi yang disebabkan meningkatnya aliran darah ke otot-otot

yang aktif. Oleh karena itu, olahraga aerobik memiliki efek yang baik dalam mengontrol tekanan darah.

2.4.3 Jenis Olahraga Sesuai Usia

Jenis olahraga harus disesuaikan dengan usia, kemampuan fisik dan penyakit yang diderita. Berikut ini adalah pilihan jenis olahraga berdasarkan usia (Soewarno, 2016) :

1. Usia 20-29 tahun

Olahraga kardio sangat baik pada usia ini, seperti lari dengan kecepatan agak tinggi. Olahraga sebaiknya dilakukan 30 menit selama 5 hari dalam seminggu.

2. Usia 30-39 tahun

Pada usia ini metabolisme tubuh mengalami penurunan sehingga kenaikan berat badan mudah terjadi. Olahraga tari masih bisa dilakukan namun dengan kecepatan yang dikurangi. Olahraga angkat beban juga dapat dilakukan dengan berfokus pada otot dada, pundak, dan kaki.

3. Usia 40-49 tahun

Pada rentang usia ini harus lebih hati-hati dalam melakukan aktivitas fisik. Olahraga seperti jogging, bersepeda, dan berenang masih bisa menjadi pilihan, namun dengan dosis yang disesuaikan dengan kemampuan tubuh.

4. Usia 50-59 tahun

Pada usis ini mulai terjadi penurunan kepadatan tulang sehingga tidak disarankan untuk melakukan olahraga berat. Berjalan kaki lebih disarankan daripada jogging, berenang juga masih dapat dilakukan.

5. Usia > 60 tahun

Jalan kaki masih menjadi pilihan pada usia ini karena mudah dilakukan dan memiliki resiko yang rendah. Berjalan kaki harus dilakukan sesantai mungkin.

2.4.4 Olahraga Berjalan Kaki

Berjalan adalah gerakan kaki yang menggunakan tumit sebagai tumpuan menyentuh tanah atau lantai dan jempol kaki sebagai pendorongnya, salah satu kaki mulai maju sebelum kaki sebelah belakang (kaki yang menyentuh tanah) meninggalkan tanah (Rosato, 2012). Latihan berjalan kaki bersifat dinamis dan berulang dari beberapa grup otot, menstimulasi sistem kardiovaskuler dan pulmonal untuk mengirim oksigen ke otot yang sedang bekerja. Berjalan kaki termasuk jenis latihan aerobik yang bersifat kontinyu dan menyebabkan perubahan pada otot rangka dan kardiorespirasi. Olahraga ini cukup mudah dilakukan, tidak memerlukan teknik yang rumit, dapat dilakukan dimana saja, kapan saja, dan bagi siapa saja. Tipe-tipe berjalan berdasarkan tingkat kecepatannya (Hawkins, 2011):

1. Strolling

Strolling lebih sering disebut dengan berjalan biasa (casual walking). Secara umum, kecepatan berjalan kurang dari 3 mil per jam (20 menit/mil), strolling sangat baik untuk seseorang yang sedang menjalani pemulihan dari sakit atau seseorang yang ingin memulai program berjalan sebagai olahraga. Strolling lebih efektif jika dilakukan selama 30 menit atau lebih. Strolling memberikan sedikit peningkatan pada kebugaran aerobik.

2. Fitness walking

Fitness walking merupakan salah satu tipe berjalan yang mampu meningkatkan tingkat kebugaran seseorang. Karakteristiknya adalah lebih lama, lebih cepat,

langkah dan ayunan tangan terarah dibandingkan dengan strolling, kecepatannya antara 3 – 6 milper jam (10-20 menit/mil). Kecepatan ini cukup meningkatkan denyut jantung aerobik yang diinginkan.

3. Power walking

Power walking adalah ketika kecepatan berjalan sama dengan fitness walking (3 – 6 mil/jam), namun dengan menggunakan ayunan lengan yang berlebihan atau menambahkan beban ditangan atau keduanya.

4. Race walking

Race walking pada dasarnya adalah berjalan normal namun dipercepat, kecepatannya adalah 7,5 mph (8 menit/mil) atau lebih cepat.

Hipertensi memberikan renpons positif terhadap aktivitas fisik yang bersifat aerobik. Latihan aerobik menurunkan tekanan darah pada individu dengan hipertensi. Latihan aerobik akan menurunkan tekanan darah sistolik dan diastolik. Penurunan tekanan darah yang bermakna terlihat setelah latihan sebanyak 14 kali, dan akan menetap untuk selanjutnya apabila individu meneruskan kebiasaannya (Rahadiyanti, 2013). Seiring bertambahnya usia terjadi komplians arteri dan peningkatan respon simpatis dan olahraga bermanfaat dalam memperbaikinya yaitu dengan meningkatkan elastisitas arteri dan menurunkan respon simpatis sehingga menghasilkan penurunan tekanan darah (Allen & Morelli, 2011). Durasi jalan kaki yang dianjurkan untuk penderita hipertensi adalah 10 - 15 menit setiap 1 km, kemudian dinaikkan secara bertahap sekitar 3 – 5 menit, kecepatan tersebut dapat disesuaikan dengan kemampuan. Durasi awal berjalan kaki sebaiknya dimulai selama 15 menit (Powers & Howley, 2012).

2.5. Hidroterapi

Air digunakan sebagai pengobatan kuno yang bertujuan untuk penyembuhan yang telah digunakan berabad-abad oleh orang Mesir, Yunani, Roma, Hindu dan Cina. Proses hidroterapi berdasarkan kemampuan absorbs air dan sifat hantarannya. Efek dari hidroterapi ini dihasilkan dari kemampuan terapi ini dalam memanfaatkan respon tubuh terhadap suhu panas dan dingin untuk membantu dalam proses penyembuhan. Efek dari suhu panas pada kulit menghasilkan peningkatan pembentukan hormon-hormon stress, memperbaiki sirkulasi dan saluran cerna, merangsang aliran darah dan membatasi reaksi terhadap nyeri. Beberapa bentuk dari hidroterapi masa kinidiantaranya *individual shower, full-body immersion baths, sitz baths, arm/leg baths, hip/extremity baths, foote/extremity baths*, dan *contrast baths* (bergantian dengan air hangat 1-2 menit, dan dengan air dingin selama 30 detik, imersi sebagian). Pengobatan hidroterapi membantu tubuh membuang racun-racun dan merilekskan otot-otot. Terapi ini juga mampu menenangkan tubuh baik fisik maupun mental (Wilcox, 2006).

1.5.1 Definisi Hidroterapi Kaki

Hidroterapi kaki adalah bentuk dari terapi latihan yang menggunakan modalitas air hangat di dalam kolam. Air menjadi media yang tepat untuk pemulihan cedera dan meringankan gejala-gejala regular gangguan persendian kronis. Pengaruh gaya apungnya bias mengurangi beban terhadap sendi tubuh lansia (Setyoadi, 2011). Hidroterapi efektif meningkatkan total waktu tidur karena kualitas hidup pasien (Vitorino, 2006). Hidroterapi kaki atau yang dikenal dengan *warm-water footbath*, dengan merendam kaki pada air dengan suhu 41⁰ dapat meningkatkan suhu tubuh, mendiatasi pembuluh darah perifer, dan memperbaiki tidur (Liao, 2008)

Salah satu terapi relaksasi yang menggunakan air. Hidroterapi adalah penggunaan air untuk menyembuhkan dan meringankan berbagai keluhan. Air bisa digunakan dalam banyak cara dan kemampuannya sudah diakui sejak dahulu dan air hangat juga bermanfaat untuk membuat tubuh rileks, menyingkirkan rasa pegal-pegal dan kaku di otot dan mengantar agar tidur bisa nyenyak (Sustrani, 2006).

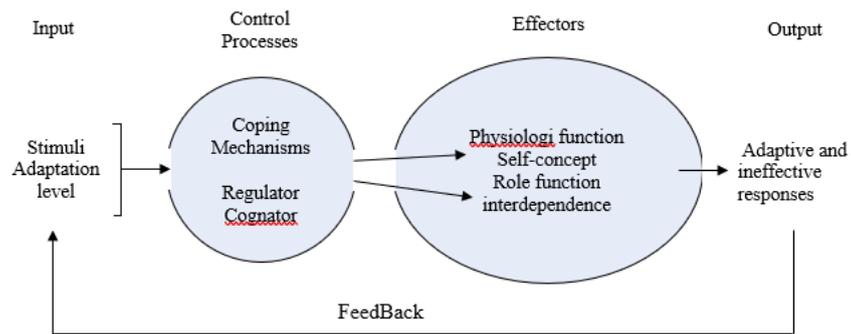
Hidroterapi atau rendam kaki air hangat adalah secara ilmiah air hangat mempunyai dampak fisiologis bagi tubuh pertama dampaknya air hangat membuat sirkulasi darah menjadi lancar. Pada pengobatan tradisional Cina kaki merupakan jantung kedua pada manusia dikarenakan ada banyak titik akupunktur ditelapak kaki terdiri enam meridian yaitu hati, kantung empedu di kandung kemih, jantung, ginjal, limfa dan perut sehingga mewakili (berhubungan) dengan seluruh bagian tubuh terutama organ vital jantung berada pada terdapat telapak kaki kiri sehingga bisa memperbaiki sirkulasi darah ke jantung. Merendam kaki dengan air panas bisa memanaskan seluruh tubuh, meningkatkan sirkulasi darah kebagian atas dan menekan sirkulasi (Hambing, 2006). Secara ilmiah air hangat mempunyai dampak fisiologis pada tubuh. Terapi rendam kaki air hangat berdampak pada pembuluh darah dimana air hangat membuat sirkulasi darah menjadi lancar dan pada pembebanan didalam air yang akan menguatkan otot-otot ligament yang mempengaruhi sendi tubuh. Air hangat mempunyai dampak psikologis dalam tubuh sehingga air hangat bisa digunakan untuk menurunkan tekanan darah dan merilekskan otot apabila dilakukan dengan melalui 45 kesadaran dan kedisiplinan. Hidroterapi rendam kaki air hangat ini sangat mudah dilakukan oleh semua orang, tidak membutuhkan biaya yang mahal dan tidak

memiliki efek samping yang berbahaya (Peni, 2008). Dalam pemaparan Dinas Kesehatan Indonesia (2014) air hangat membuat kita merasa santai, meringankan sakit dan tegang pada otot dan memperlancar peredaran darah. Maka dari itu, berendam air hangat bisa membantu menghilangkan stres dan membuat kita tidur lebih mudah.

Dalam penelitian terkait yang sudah dilakukan untuk rendam kaki air hangat oleh Agung (2015) dan Khoiroh (2014) untuk hasilnya sejalan yaitu setelah dilakukan rendam kaki air hangat mendapatkan hasil bahwa rata-rata tekanan darah sistolik sebelum dilakukan terapi rendam kaki air hangat 160 mmHg dan rata-rata tekanan diastolik sebelum dilakukan terapi rendam kaki air hangat adalah 100 mmHg. Setelah dilakukan terapi rendam kaki air hangat, hasil rata-rata tekanan darah sistolik menurun menjadi 150 mmHg, sedangkan pada rata-rata tekanan darah diastolik menurun menjadi 90 mmHg. Pada hasil penelitian tersebut terjadi penurunan yang signifikan pada tekanan darah sistolik dan diastolik pada penderita hipertensi. Prosedur rendam kaki air hangat ini yaitu dengan menggunakan air hangat yang bersuhu 32 °C – 35 °C secara konduksi dimana terjadi perpindahan panas dari air hangat ke tubuh sehingga akan membantu meningkatkan sirkulasi darah dengan memperlebar pembuluh darah akibatnya akan lebih banyak oksigen dipasok. Perbaikan sirkulasi darah juga memperlancar sirkulasi getah bening sehingga membersihkan tubuh dari racun. Oleh karena itu orang-orang yang menderita penyakit seperti rematik, radang sendi, insomnia, kelelahan, stres, sirkulasi darah yang buruk seperti hipertensi, nyeri otot dapat meringankan gejala keluhan tersebut.

2.6. Teori Adaptasi Callista Roy

Model adaptasi merupakan kerangka konseptual keperawatan yang dikembangkan oleh Sister Calista Roy. Roy memandang individu sebagai makhluk biopsikososial yang dilihat sebagai suatu kesatuan utuh yang memiliki koping untuk beradaptasi terhadap perubahan lingkungan. Roy mendefinisikan lingkungan sebagai sesuatu yang berpengaruh terhadap perkembangan manusia. Sehat adalah suatu keadaan atau proses dalam menjaga integritas diri (Asmadi, 2008). Manusia menerima stimulus dari lingkungan dan dari dirinya sendiri sebagai suatu sistem terbuka. Proses adaptasi terjadi bila seseorang menghadapi stimulus lingkungan baik internal maupun eksternal secara terus menerus (Alligood, 2013). Menurut Roy terdapat 5 komponen utama dalam ilmu keperawatan, yaitu (1) manusia yang mendapatkan asuhan keperawatan; (2) keperawatan; (3) konsep sehat; (4) konsep lingkungan; (5) aplikasi tindakan keperawatan (Nursalam, 2013).



Gambar 2.3 Teori Adaptasi Callista Roy (Sumber: Dharma, 2018)

2.6.1 Manusia

Roy menyatakan bahwa penerima jasa keperawatan adalah individu,

Keluarga, kelompok, komunitas, atau sosial. Masing-masing yang diperlukan oleh perawat sebagai sistem adaptasi yang holistik dan terbuka. Sistem terbuka tersebut berdampak terhadap perubahan yang konstan terhadap informasi, kejadian, dan energi antarsistem dan lingkungan. Interaksi yang konstan antara individu dan lingkungan dicirikan oleh perubahan internal dan eksternal.

1) *Input*

Sistem adaptasi mempunyai *input* yang berasal dari internal individu. Roy mengidentifikasi *input* sebagai suatu stimulus yang merupakan unit informasi, kejadian, atau energi yang berasal dari lingkungan. Sejalan dengan adanya stimulus, tingkat adaptasi individu direspon sebagai suatu *input* dalam sistem adaptasi. Tiga adaptasi tersebut bergantung dari stimulus yang didapat berdasarkan kemampuan individu. Menurut Model Roy, terdapat tiga macam stimulus lingkungan yaitu stimulus fokal, konstektual, dan residual. Stimulus fokal adalah stimulus yang langsung dapat menyebabkan keadaan sakit dan ketidakseimbangan saat ini, contoh: kuman penyebab terjadinya infeksi. Stimulus fokal merupakan stimulus internal dan eksternal yang akan bersinggungan dengan individu. Stimulus konstektual adalah stimulus yang dapat menunjang terjadinya sakit (faktor presipitasi). Stimulus kontekstual yaitu semua stimulus yang ada dan berpengaruh pada stimulus fokal. Stimulus residual adalah sikap, keyakinan, dan pemahaman individu yang dapat mempengaruhi terjadinya sakit atau disebut dengan faktor predisposisi. Tingkat respon individu sangat unik dan bervariasi bergantung pada pengalaman yang didapatkan sebelumnya, status kesehatan individu, dan stressor yang diberikan.

2) Proses

Roy menggunakan istilah mekanisme koping untuk menjelaskan proses kontrol dari individu sebagai suatu sistem adaptasi. Beberapa mekanisme koping dipengaruhi oleh kemampuan genetik, misalnya sel-sel darah putih saat melawan bakteri yang masuk ke dalam tubuh. Mekanisme lainnya adalah dengan cara dipelajari, misalnya penggunaan antiseptik untuk mengobati luka. Roy menekankan ilmu keperawatan yang unik untuk mengontrol mekanisme koping. Mekanisme tersebut dinamakan regulator dan kognator. Subsistem regulator dan kognator adalah mekanisme penyesuaian atau koping yang berhubungan dengan perubahan lingkungan, diperlihatkan melalui perubahan biologis, psikologis, dan sosial. Subsistem regulator adalah gambaran respon yang kaitannya dengan perubahan pada sistem saraf, kimia tubuh, dan organ endokrin. Subsistem regulator merupakan mekanisme kerja utama yang berespon dan beradaptasi terhadap stimulus lingkungan. Subsistem kognator adalah gambaran respon yang kaitannya dengan perubahan kognitif dan emosi, termasuk didalamnya persepsi, proses informasi, pembelajaran, membuat alasan, dan emosional. Subsistem regulator mempunyai sistem komponen *input*, proses internal, dan *output*. Stimulus *input* berasal dari dalam atau luar individu. Perantara sistem regulator berupa kimiawi, saraf, atau endokrin. Reflex otonomi sebagai respon neural berasal dari batang otak dan korda spinalis, diartikan sebagai suatu perilaku *output* dari sistem regulasi. Organ target (endokrin) dan jaringan di bawah kontrol endokrin juga memproduksi perilaku *output* regulator, yaitu terjadinya peningkatan *Adreno Cortico Tyroid Hormone* (ACTH) kemudian diikuti peningkatan kortisol dalam darah. Proses fisiologis yang dapat diartikan sebagai perilaku subsistem regulator. Proses regulator tersebut terjadi ketika stimulus

eksternal divisualisasikan dan ditranfer melalui saraf mata menuju pusat saraf otak dan bagian bawah pusat saraf otonom. Saraf simpatik dari bagian ini mempunyai dampak yang bervariasi pada visceral, termasuk peningkatan tekanan darah dan denyut jantung. Stimulus terhadap subsistem kognator juga berasal dari faktor internal dan eksternal. Perilaku *output* subsistem regulator dapat menjadi umpan balik terhadap stimulus subsistem kognator. Proses kontrol kognator berhubungan dengan fungsi otak yang tinggi terhadap persepsi atau proses informasi, pengambilan keputusan, dan emosi. Persepsi proses informasi juga berhubungan dengan proses imitasi dan penguatan (*reinforcement*). Penyelesaian masalah dan pengambilan keputusan merupakan proses internal yang berhubungan dengan keputusan dan khususnya emosi untuk mencari kesembuhan, dukungan yang efektif, dan kebersamaan. Kognator dan regulator bekerja bersamaan untuk mempertahankan integritas seseorang. Sebagai suatu sistem adaptasi, tingkat adaptasi seseorang dipengaruhi perkembangan individu dan penggunaan mekanisme koping. Penggunaan mekanisme koping yang maksimal akan berdampak baik terhadap tingkat adaptasi individu dan meningkatkan tingkat rangsangan sehingga individu merespon secara positif.

3) Efektor

Menurut Roy sistem efektor didefinisikan sebagai sistem adaptasi proses internal yang terjadi pada individu. Ada empat efektor atau model adaptasi meliputi (1) Fisiologis; (2) Konsep diri; (3) Fungsi peran; (4) Ketergantungan (interdependen).

(1) Fisiologis (biologis)

Fisiologis meliputi (1) oksigenasi; menggambarkan pola penggunaan oksigen yang berhubungan dengan respirasi dan sirkulasi; (2) nutrisi; menggambarkan pola gangguan nutrisi untuk memperbaiki kondisi dan perkembangan tubuh pasien; (3) eliminasi; menggambarkan pola eliminasi; (4) aktivitas dan istirahat; menggambarkan pola aktivitas, latihan, istirahat, dan tidur; (5) integritas kulit; menggambarkan fungsi fisiologis kulit; (6) rasa; menggambarkan fungsi sensori perseptual yang berhubungan dengan panca indera penglihatan, penciuman, perabaan, pengecap dan pendengaran; (7) cairan dan elektrolit; menggambarkan pola fisiologis penggunaan cairan dan elektrolit; (8) fungsi neurologis; menggambarkan pola kontrol neurologis, pengaturan dan intelektual; (9) fungsi endokrin; menggambarkan pola kontrol dan pengaturan termasuk respon stress dan system reproduksi.

(2) Konsep Diri (psikologis)

Konsep diri mengidentifikasi pola nilai, kepercayaan, dan emosi yang berhubungan dengan ide diri sendiri. Perhatian ditunjukkan pada kenyataan keadaan diri sendiri tentang fisik, individu, dan moral-etik.

(3) Fungsi Peran (sosial)

Fungsi peran mengidentifikasi tentang pola interaksi sosial seseorang yang berhubungan dengan orang lain akibat dari peran ganda yang dijalankannya.

(4) Ketergantungan (interdependen)

Interdependen mengidentifikasi pola nilai-nilai manusia, kebahagiaan, kehangatan, cinta, dan memiliki. Proses tersebut terjadi melalui hubungan interpersonal terhadap individu maupun kelompok.

4) Output

Perilaku seseorang berhubungan dengan metode adaptasi. Koping yang tidak efektif berdampak terhadap respon sakit (maladaptif). Jika klien masuk pada zona maladaptif maka klien mengalami masalah keperawatan (adaptasi). Suatu keadaan dan proses dalam upaya menjadikan dirinya terintegrasi secara keseluruhan, yaitu fisik, mental, sosial. Integritas adaptasi individu dimanifestasikan oleh kemampuan individu untuk memenuhi tujuan mempertahankan pertumbuhan dan reproduksi. Sakit adalah suatu kondisi ketidakmampuan individu untuk beradaptasi terhadap rangsangan yang berasal dari dalam dan luar individu. Kondisi sehat dan sakit sangat relatif dipersepsikan oleh individu. Kemampuan seseorang dalam beradaptasi (koping) bergantung pada latar belakang individu tersebut dalam mengartikan dan mempersepsikan sehat-sakit, misalnya pendidikan, pekerjaan, usia, budaya, dan lain-lain (nursalam, 2013).

2.6.2 Konsep Lingkungan

Stimulus dari individu dan stimulus sekitarnya merupakan unsur penting dalam lingkungan. Roy mendefinisikan lingkungan sebagai semua kondisi yang berasal dari internal dan eksternal yang mempengaruhi dan berakibat terhadap perkembangan dan perilaku seseorang dan kelompok. Lingkungan eksternal dapat berupa fisik, kimiawi ataupun psikologi dan dipersepsikan sebagai suatu ancaman. Sedangkan lingkungan internal adalah proses mental dalam tubuh individu (berupa pengalaman, kemampuan emosional, dan kepribadian) dan proses stressor biologi yang berasal dari dalam tubuh individu. Manifestasi yang tampak akan tercermin dari perilaku individu sebagai suatu respon. Pemahaman klien yang baik tentang lingkungan akan membantu perawat meningkatkan adaptasi klien

tersebut dalam merubah dan mengurangi resiko akibat dari lingkungan sekitar (Nursalam, 2013).

2.7. Keaslian Penelitian

Tabel 2.4 Keaslian Penelitian

No.	Judul Karya Ilmiah dan Penulis	Tujuan	Metode	Hasil
1.	Pengaruh Terapi Rendam Kaki Dengan Air Hangat Terhadap Penurunan Tekanan Darah Pada Pasien Dengan Hipertensi Di Puskesmas Bahu Manado (Nurul et.al, 2017)	Mengetahui pengaruh rendam kaki dengan air hangat terhadap penurunan tekanan darah pasien dengan hipertensi di Puskesmas Bahu Manado	Desain : quasi eksperiment designs dengan rancangan one group time series Sampel : 17 orang Variabel: dependen (tekanan darah) independen (terapi rendam kaki) Instrument : spigmomanometer Analisis : uji <i>Wilcoxon Signed Ranks Test</i>	Berdasarkan uji Friedman didapatkan bahwa Pvalue = 0,689 > ($\alpha = 0,05$), maka tidak terdapat perbedaan antara hasil tekanan darah sistolik setelah terapi rendam kaki dengan air hangat O2, O3, O4. Berdasarkan uji Wilcoxon, terdapat pengaruh sebelum dan sesudah dilakukan terapi rendam kaki dengan air hangat terhadap penurunan tekanan darah (P-value = 0,000)
2.	Perbandingan Pemberian Hidroterapi Rendam Kaki Air Hangat Dan Pijat Akupresur Terhadap Tekanan Darah Pada Penderita Hipertensi Primer (Nur S,2018)	Membandingkan hidroterapi dan akupresur kaki air hangat pada tekanan darah pada hipertensi primer.	Desain : quasy experiment with Time series design Sampel : 32 responden (16 kelompok kontrol dan 16 kelompok perlakuan) Variabel : dependen (tekanan darah), independent (rendam kaki air hangat dan pijat akupresure). Instrument : sfigmomanometer and lembar observasi	Hasil penelitian menunjukkan penurunan rata-rata tekanan darah sistol dan diastole pada kelompok intervensi I dari 13,45 mmHg dan 7,72 mmHg dan kelompok intervensi II 6,5 mmHg dan 2,49 mmHg. Hasil uji statistik untuk interval I dan II menunjukkan perbedaan rerata sistol tekanan darah

No.	Judul Karya Ilmiah dan Penulis	Tujuan	Metode	Hasil
			Analisis : uji Wilcoxon Sign test dan Mann Whitney test	dengan nilai p (0,033) <(0,05) dan diastole dengan nilai p (0,038) <(0,05). Hasil penelitian menunjukkan bahwa hidroterapi kaki air hangat lebih efektif daripada pijatan akupresur untuk menurunkan tekanan darah pada pasien hipertensi primer.
3.	The Effect of Walking Exercise on Blood Pressure in The Elderly With Hypertension in Mulyoharjo Community Health Center Pemalang (Dinda KS, Siti BM, 2018).	Mengetahui pengaruh latihan jalan terhadap tekanan darah pada lansia dengan status gizi hipertensi obesitas.	Desain : Quasi experimental research design Sampel : 10 lansia (5 kelompok kontrol dan 5 kelompok perlakuan) Variabel: dependen (tekanan darah lansia tanpa dan dengan obesitas) independen (jalan kaki) Instrument : spigmomanometer Analisis : Paired T-test)	Tekanan darah hipertensi lansia sebelum latihan berjalan pada kelompok eksperimen rata-rata adalah 152,20 / 95,80 mmHg dan setelah melakukan olahraga jalan menurun menjadi 147,60 / 93,60 mmHg. Tekanan darah hipertensi lansia sebelum latihan berjalan pada kelompok kontrol rata-rata 151,00 / 94,40 mmHg dan setelah melakukan olahraga jalan menurun menjadi 150,00 / 94,20 mmHg. Ada perbedaan signifikan dalam tekanan darah sebelum dan sesudah berjalan. Ada pengaruh

No.	Judul Karya Ilmiah dan Penulis	Tujuan	Metode	Hasil
				latihan berjalan terhadap tekanan darah pada status gizi obesitas tingkat lanjut usia hipertensi.
4.	Pengaruh Aktivitas Fisik Jalan Pagi Terhadap Tingkat Hipertensi Lansia Di Dusun Biru Trihanggo Gamping Sleman (Arista S, 2018)	Mengetahui Pengaruh Aktivitas Fisik Jalan Pagi Terhadap Tingkat Hipertensi Di Posyandu Lansia Dusun Biru Trihanggo Gamping Sleman	Desain: quasi experiment Sampel: 20 lansia (10 kelompok kontrol dan 10 kelompok perlakuan) Variabel: dependen (tekanan darah lansia), independen (Jalan pagi) Instrument: sfigmomanometer, stetoskop, lembar observasi Analisis: Shapiro wilk dan paired t-test	Tingkat hipertensi setelah dilakukan aktivitas fisik jalan pagi sebanyak 5 responden dalam kategori normal 4 orang dalam kategori pra hipertensi dan 1 responden dalam kategori hipertensi derajat 1. Hasil analisis p value 0,000 ($p < 0,05$) maka terdapat pengaruh aktivitas jalan kaki terhadap tekanan darah.
5.	Effect of 12-week brisk walking training on exercise blood pressure in elderly patients with essential hypertension : a pilot study (Wang ren Wei & Zhao Can, 2017)	Menganalisa pengaruh brisk walking terhadap tekanan darah pada lansia dengan hipertensi esensial selama 12 minggu (seminggu 3 kali pertemuan)	Desain: Quasy design Sampel : 46 lansia (dengan 23 kelompok kontrol 23 kelompok perlakuan) Variabel : dependen (tekanan darah) Independen (brisk walking) Instrumen : sfigmomanometer, lembar observasi Analisis : tidak disebutkan	Jalan cepat dapat mengurangi besarnya kenaikan TD selama latihan dengan intensitas yang berbeda dan dapat mengurangi risiko insiden kardiovaskular akut pada pasien usia lanjut dengan hipertensi esensial.
6.	Analisa Tekanan Darah Lansia Yang Melakukan Kegiatan Olahraga Jalan Pagi (Gama TU, Wasito & Mustika, 2017)	Menganalisis perbedaan tekanan darah lansia yang melakukan kegiatan olahraga jalan	Desain: Quasy eksperimental Sampel: 30 lansia (15 kelompok kontrol dan 15 kelompok perlakuan) Variabel: dependent	Hasil penelitian menunjukkan bahwa pengukuran tekanan darah sistol menunjukkan adanya perbedaan rata-rata tekanan

No.	Judul Karya Ilmiah dan Penulis	Tujuan	Metode	Hasil
		pagi di PSTW Khusnul Khatimah Pekanbaru yang dilakukan selama 3 minggu (3x, 6x, dan 9x)	(tekanan darah), independent (olahraga jalan pagi) Instrument: figmomanometer, stetoskop, lembar observasi Analisis: uji ANOVA dan T independent test	darah pada kelompok yang melakukan olahraga jalan pagi selama 3 minggu (3x, 6x, dan 9x) dengan p value 0,008. Adapun perbandingan antara lansia yang melakukan olahraga jalan pagi dengan kelompok yang tidak melakukan olahraga jalan pagi menunjukkan adanya perbedaan yang signifikan terhadap tekanan darah systole dengan p value 0,010.
7.	Menurunkan Tekanan Darah dengan Cara Mudah pada Lansia (Anggi L & Wiwin, 2017)	Untuk menganalisa pengaruh berjalan kaki terhadap tekanan darah selama 20 menit	Desain: kuantitatif dengan pendekatan time series design Sampel: 12 lansia Variabel: dependen (tekanan darah), independen (berjalan kaki) Instrument: Analisis: uji wilcoxon	Hasil untuk systole dengan nilai z hitung = -2,271 dan p value sebesar 0,023 = $\alpha < 0,05$. Selain itu hasil untuk diastole dengan nilai z hitung = -2,530 dan p value sebesar 0,011 = $\alpha < 0,05$ yang artinya ada pengaruh antara jalan kaki terhadap tekanan darah pada lansia hipertensi. Kesimpulan: jalan kaki mempengaruhi perubahan tekanan darah (turun) pada lansia dengan hipertensi
8.	Efektivitas terapi rendam kaki air hangat dan relaksasi	Mengetahui efektivitas terapi rendam kaki air	Desain: Quasi Experimental Desaign Sampel: 21 lansia	Ada pengaruh yang signifikan terhadap penurunan tekanan

No.	Judul Karya Ilmiah dan Penulis	Tujuan	Metode	Hasil
	nafas dalam terhadap tekanan darah (Ferayanti N, 2017).	hangat dan relaksasi nafas terhadap tekanan darah pada lansia Di Rumah Pelayanan Lanjut Usia Budi Dharma Yogyakarta dengan durasi 15 menit selama 2 minggu	Variabel: dependen (tekanan darah lansia) independen (rendam kaki dan relaksasi nafas dalam) Instrument: sfigmomanometer, stetoskop dan lembar observasi Analisis: Uji Paired simple t-test	darah sistolik dan diastolik sebelum dan sesudah diberikan terapi rendam kaki air hangat dan relaksasi nafas dalam pada lansia hipertensi di UPT Rumah Pelayanan Lanjut Usia Budi Dharma Yogyakarta dengan asil analisa data yang didapatkan tekanan darah responden setelah dibrikan terapi mengalami penurunan yang signifikan dengan nilai p sistolik dan p diastolik sebesar 0,000. Dengan rata-rata perbedaan tekanan darah sistolik sebelum dan setelah diintervensi sebesar 22,71 mmHg dan diastolik 11,94 mmHg
9.	Pengaruh jalan pagi terhadap perubahan tekanan darah pada lanjut usia dengan hipertensi di desa klianget timur kecamatan klianget kabupaten sumenep (Dian Ika P, 2017)	menganalisis pengaruh jalan pagi terhadap perubahan tekanan darah pada lansia dengan hipertensi dilakukan 3 kali dalam seminggu	Desain: pre experiment Sampel: 60 lansia Variabel: dependen (tekanan darah lansia) independent (jalan pagi) Instrument: sfigmomanometer, stetoskop, lembar observasi Analisis: uji wilxocone	Hasil penelitian menunjukkan bahwa sebelum dilakukan jalan pagi sebagian besar (65%) tekanan darah sistole 140-159 mmHg dan tekanan darah diastole seluruhnya (100%) >100 mmHg. Kemudian sesudah dilakukan jalan pagi tekanan darah menurun, sebagian besar

No.	Judul Karya Ilmiah dan Penulis	Tujuan	Metode	Hasil
				(55%) tekanan darah sistole 140-159 mmHg dan hampir seluruhnya (88,3%) tekanan darah diastole >100 mmHg. Hasil analisa data diperoleh $p= 0,000 (<0,05)$.
10.	Efektivitas hidroterapi terhadap penurunan tekanan darah pada lansia penderita hipertensi di panti wreda al-islah malang (Ingrid ED, 2017)	Mengetahui efektivitas hidroterapi terhadap penurunan tekanan darah pada lansia penderita hipertensi di Panti Wreda Al-Ishlah Malang.	Desain: Quasi experimental design dengan nonequivalent control group design Sampel: 20 lansia Variabel: dependen (tekanan darah lansia) independen (hidroteapi rendam kaki) Instrument: sfigmomanometer, stetoskop, dan lembar observasi Analisis: independent t-test	membuktikan sebelum dilakukannya hidroterapi lebih dari separuh (70,0%) lansia mengalami hipertensi derajat II dan setelah dilakukannya hidroterapi separuh (50,0%) lansia mengalami tekanan darah normal. Hasil independent t test didapatkan $p\text{-value} = (0,000) < (0,050)$ sehingga hidroterapi efektif terhadap penurunan tekanan darah pada lansia penderita hipertensi di Panti Wreda Al-Ishlah Malang. Berdasarkan hasil penelitian disarankan kepada keluarga yang memiliki lansia penderita hipertensi melakukan hidroterapi selama 10 menit pada pagi dan sore hari sampai tekanan darah dinyatakan

No.	Judul Karya Ilmiah dan Penulis	Tujuan	Metode	Hasil
				normal.
11.	Pengaruh olahraga berjalan kaki (Casual Walking) terhadap perubahan tekanan darah lansia dengan hipertensi (Etik TS, 2016)	Menganalisis adanya pengaruh olahraga berjalan kaki (casual walking) terhadap perubahan tekanan darah lansia dengan hipertensi selama 40 menit dalam 5 hari	Desain: pra-eksperiment Sampel: 8 responden Variabel: dependen (tekanan darahlansia) independent (olahraga erjalan kaki) Instrument: sfigmomanometer, lembar observasi Analisis: paired t-test	Hasil penelitian menunjukkan olahraga berjalan kaki memiliki efek signifikan terhadap tekan darah sistolik ($p = 0,002$) dengan rata-rata penurunan sistolik sebesar 11,8 mmHg, tetapi tidak memiliki efek signifikan terhadap tekanan diastolik ($p = 0,089$)
12.	Efektifitas terapi rendam kaki menggunakan Air hangat dan senam lansia terhadap tekanan darah di unit rehabilitasi sosial (uresos) pucang gading Unit semarang II (Arista P, Elisabeth K, dan Sonhaji, 2015)	Mengetahui efektivitas terapi rendam kaki menggunakan air hangat dan senam lansia terhadap tekanan darah pada lansia penderita hipertensi di Unit Rehabilitasi Sosial (URESOS) Pucang Gading Unit Semarang II selama 6 kali dalam 1 minggu	Desain: quasy eksperiment Sampel: 30 lansia Variabel: dependen (tekanan darah lansia) independen (rendam kaki dan senam lansia) Instrument: sfigmomanometer, stetoskop, dan lembar observasi Analisis: uji statistik <i>dependent T-test</i> menggunakan uji statistik <i>Non-parametrik Mann-Whitney</i> (untuk 2 variabel)	Penurunan tekanan darah sistole dan diastole pada kelompok intervensi dengan perlakuan rendam kaki menggunakan air hangat dan senam lansia lebih efektif dibandingkan dengan kelompok kontrol dengan perlakuan senam lansia saja. Hasil analisis statistik menunjukkan nilai $p\text{-value} = 0,004 (<0,05)$ untuk penurunan tekanan darah sistole, dan nilai $p\text{-value} = 0,018 (<0,05)$ untuk penurunan tekanan darah diastolik.